

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 53

Contribution à l'Etude clinique
des
PLEURÉSIES
A GRAND ÉPANCHEMENT
au cours du Pneumothorax artificiel
(Etude d'Observations personnelles)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile VALETTE

Ancien Externe des Hôpitaux de Montpellier

né à MONTPELLIER (Hérault) le 27 juillet 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 53-56

1925

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES PLEURÉSIES
A GRAND ÉPANCHEMENT
AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
(ÉTUDE D'OBSERVATIONS PERSONNELLES)**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553418_0009

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 53

Contribution à l'Etude clinique
des
PLEURÉSIES
A GRAND ÉPANCHEMENT
au cours du Pneumothorax artificiel
(Etude d'Observations personnelles)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile VALETTE

Ancien Externe des Hôpitaux de Montpellier

né à MONTPELLIER (Hérault) le 27 juillet 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 53-56

—
1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
	ROQUE
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements.....	COMMANDEUR
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants.....	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes.....	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	X.
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	ARLOING (F.)
Médecine légale	MARTIN (Etienne)
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	PIC
Pharmacologie	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de	Pathologie externe	MM. VALLAS
—	Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
—	Chimie minérale	BARRAL
—	Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance.....	MM. CHATIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX	LEULIER	NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, président ; SAVY, assesseur ;
 CORDIER et ROUBIER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A qui je dois tout, faible témoignage de ma
reconnaissance.

A MON FRÈRE LE DOCTEUR JEAN VALETTE

A MON FRÈRE OCTAVE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC
*Professeur de Thérapeutique à la Faculté mixte de Médecine
et de Pharmacie de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur*

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse et l'assurons de la sincérité de nos sentiments respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER
Médecin des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de cette étude et ne nous a ménagé ni son temps, ni ses conseils. Nous le remercions du bienveillant accueil qu'il nous a toujours témoigné et le prions de croire à toute notre gratitude.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DES FACULTÉS ET HÔPITAUX
DE MONTPELLIER ET DE LYON

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES PLEURÉSIES
A GRAND ÉPANCHEMENT
AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
(ÉTUDE D'OBSERVATIONS PERSONNELLES)**

INTRODUCTION

Parmi les complications survenant au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax thérapeutique, on peut dire que les complications pleurales se placent au premier rang. Aussi, n'ont-elles pas été laissées dans l'ombre, et nombreux sont les auteurs qui se sont occupés de l'étude clinique et thérapeutique de ces pleurésies. En France, DUMAREST, dès 1909, plus tard, BARD, BURNAND (1913), MURARD, BERNARD et PARAF (1914) étudiaient ces complications pleurales, s'efforçaient d'en décrire les formes cliniques et d'en résoudre le mécanisme et la pathogénie. En Suisse, traitaient aussi de la question MURALT, TEÇON et SILLIC, JARCOT qui, en 1915, étudiait dans sa thèse la forme purulente de ces pleurésies. Plus près de nous, aux recherches continues de ces différents auteurs, venaient s'ajouter les travaux de ROSSEL sur la pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel (1920), de LELONG sur le petit épanchement idio-

pathique (1921), de TASSIN sur les épanchements pleuraux au cours du pneumothorax (1923). MM. DUMAREST et BRETTE, dans leur ouvrage « la pratique du pneumothorax thérapeutique », fruit de longues années d'expérience, donnent une étude approfondie de ces pleurésies, au point de vue clinique, pathogénique et thérapeutique. Plus récemment, BERNARD et BARON, dans un récent article de la presse médicale, reprennent leur étude clinique détaillée.

La majorité des auteurs est d'accord pour noter la grande fréquence de ces complications pleurales. Peu de malades échappent à ce qu'ils appellent « la crise de liquide ». Brauer et Spengler, Saugmann, Forlani, Von Muralt, Fava, Weiss et Ziegler signalent la pleurésie chez 50 % de leurs malades, soumis au traitement par le pneumothorax artificiel. Weinstein indique des chiffres légèrement inférieurs. Billon, par contre la rencontre 80 fois sur 100. Murard, dans sa thèse, note 26 pleurésies sur 38 observations, c'est-à-dire dans une proportion de 68,21 % ; Dumarest, 186 cas sur 265 observations de pneumothorax réalisés, soit 70,38 % ; enfin Léon Bernard et Baron voient la pleurésie survenir dans 60 % des cas environ (statistique portant sur 200 malades). Si bien que l'on peut dire que la grande majorité des malades, chez lesquels la compression du poumon est poursuivie pendant un temps suffisamment long, finissent tôt ou tard par présenter un épanchement pleural.

La pleurésie, au sens anatomique du mot, est d'ailleurs constante chez ces sujets ; nous n'en voulons pour preuve que les constatations faites aux autopsies

des malades qui ont été traités par la méthode de Forlanini. Si le pneumothorax date d'un certain temps, on trouve toujours des lésions inflammatoires de la plèvre, et cela alors même que pendant la vie aucun symptôme particulier n'a attiré l'attention du côté de la séreuse, si le malade est mort par exemple d'une localisation extrapulmonaire de la tuberculose (ulcérations intestinales, méningite, etc...). Les deux feuillets de la plèvre ont un aspect nacré, blanchâtre ; ils sont épaissis, fibroïdes et leur épaisseur peut atteindre plusieurs millimètres lorsque le début du traitement remonte à une époque déjà ancienne ; à leur surface, on remarque ordinairement de nombreux exsudats fibreux et des fausses membranes. Souvent même de petites adhérences filamenteuses, de formation certainement récente, commencent à cloisonner la cavité pleurale. Il est d'autre part habituel de trouver dans cette cavité une quantité plus ou moins considérable de liquide, soit citrin, soit puriforme, mais pas d'une façon absolument constante ; il est des cas où l'épanchement fait défaut, mais il existe toujours une réaction inflammatoire de la plèvre, une pleurite membraneuse ou sclérosante plus ou moins accusée.

La pleurésie est donc anatomiquement constante au cours du pneumothorax artificiel.

Faut-il, pour l'expliquer, faire une place importante au traumatisme permanent de la séreuse qu'engendre la présence d'azote dans la plèvre ? Faut-il admettre une tuberculisation de proche en proche de la séreuse, qui privée par l'écartement de ses feuillets du moyen qu'elle utilise le plus fréquemment, l'accollement des

surfaces opposées, ne pourra, en réponse, que recourir à l'exsudation (Rossel)? Nous ne nous engagerons pas plus avant dans une discussion pathogénique, qui est loin d'être encore tranchée à l'heure actuelle. Mais nous ferons remarquer que cette pleurésie peut parfois rester cliniquement latente. Il est des sujets chez qui, pendant toute la durée du traitement, la plèvre ne manifeste absolument pas de souffrance ; cela est exceptionnel sans doute et s'observe en général dans les cas les plus favorables. Une pleurésie sèche et purement membraneuse ne peut pas d'ailleurs, en pareil cas, se traduire par des signes physiques, puisque les deux feuillets pleuraux ne peuvent, à cause de leur écartement, frotter l'un contre l'autre ; c'est seulement au moment où le poulmon reprend de l'expansion et que la plèvre viscérale vient au contact de la plèvre pariétale que l'on pourra percevoir des bruits de frottement, particulièrement vers la base.

Mais lorsqu'une exsudation se produira dans la cavité pleurale, la pleurésie du pneumothorax se révélera au clinicien par des signes physiques. En pareil cas, l'épanchement pourra être très minime et n'être reconnaissable qu'à la radioscopie ; il pourra être d'abondance moyenne et se caractériser par des signes de percussion et d'auscultation (succussion hippocratique, etc...), il pourra enfin être très abondant, remplir les deux tiers, les trois quarts de la cavité pleurale, ou même occuper la totalité de cette dernière, en se substituant ainsi au pneumothorax artificiel.

Il est intéressant de connaître dans quelles proportions ces diverses éventualités se produisent.

Pour cela nous avons fait la statistique des malades en traitement dans le service du Docteur Roubier, à la date du 1^{er} novembre 1925, et chez lesquels le début du pneumothorax remonte au moins à six mois. Nous éliminons de cette statistique : 1° les malades dont le traitement est terminé et dont le pneumothorax n'est plus entretenu ; 2° les malades décédés ; 3° ceux dont le traitement a été commencé dans le service et qui ont été perdus de vue ou sont partis dans un autre établissement ; 4° ceux dont le pneumothorax trop récent a été commencé après le 1^{er} mai 1925.

Ces éliminations faites, nous arrivons à un total de 35 malades, 17 hommes et 18 femmes, et qui se décomposent ainsi :

	Hommes	Femmes	Total	Proportion
1° Sujets n'ayant jamais présenté la moindre trace de liquide à tous les examens radioscopiques qui ont été pratiqués	4	3	7	20 %
2° Sujets ayant présenté au moins à un moment un peu de liquide visible à la radioscopie dans le fond du cul-de-sac, sans signes cliniques	4	2	6	17,1 %
3° Sujets ayant présenté des signes cliniques et radioscopiques d'épanchement, en petite quantité ou d'abondance moyenne	7	7	14	40 %

	Hommes	Femmes	Total	Proportion
4° Sujets ayant eu, au moins passagèrement, un très grand épanchement, occu- pant la plus grande éten- due ou même la totalité de la cavité pleurale	2	6	8	22,9 %
Total	17	18	35	

Cette statistique, qui donne une impression générale d'ensemble sur la fréquence et les diverses modalités des épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel, ne peut avoir qu'une valeur très relative, comme toutes les statistiques d'ailleurs.

Nous trouvons que chez 20 % de nos malades (soit 1/5^e), il n'y a jamais eu la moindre trace d'épanchement aux examens radioscopiques successifs qui ont été pratiqués. Mais ces examens sont souvent très espacés, surtout chez des sujets dont le début du traitement remonte à deux ou trois ans et qui reviennent seulement de temps à autre dans le service pour leurs insufflations ; dans l'intervalle des examens, un minime épanchement a pu se produire qui a passé inaperçu. Chez une malade, en traitement depuis deux ans et demi et dont l'état est remarquable, c'est seulement au bout de deux ans après le début que l'on a découvert par hasard à la radioscopie un petit épanchement à la base ; jusqu'alors, il n'y avait pas eu la moindre trace de liquide visible à l'écran.

Les épanchements diagnostiqués cliniquement,

qu'ils soient d'abondance moyenne (40 %) ou très volumineux (22,9 %) existent au total dans 62,9 % des cas chez nos malades.

Notre statistique est donc en conformité avec celles antérieurement publiées, les auteurs donnant des chiffres variant de 60 à 70 % en moyenne (70,3 % suivant Dumarest, 60 % suivant L. Bernard et Baron, etc...). Mais, si on ajoute aux épanchements diagnostiqués cliniquement, ceux qui, très minimes, n'ont été vus qu'à la radioscopie, nous trouvons une proportion de 80 % et cette proportion, ainsi que nous le faisons remarquer il y a un instant, est certainement inférieure à la réalité.

* *

Nous n'avons pas l'intention, dans ce travail, de faire une étude d'ensemble des pleurésies du pneumothorax artificiel.

Ces pleurésies se présentent sous des formes cliniques multiples représentant une progression ascendante de gravité depuis le petit épanchement cliniquement silencieux jusqu'aux formes les plus graves succédant à une perforation pulmonaire.

Les épanchements minimes décelables seulement aux rayons X n'ont aucun intérêt pratique.

Les épanchements d'abondance moyenne sont les plus fréquents ; ils se résorbent parfois rapidement, mais peuvent se reproduire ; ils constituent en quelque sorte l'étape intermédiaire entre les épanchements minimes et les grands épanchements très abondants pouvant remplir même toute la cavité pleurale. Ceux-

ci sont les plus intéressants à étudier, car ils ont une grande importance pour la conduite de la cure.

Ce sont les seuls dont il sera question dans ce travail. Nous baserons notre étude sur 15 observations de malades longuement suivis dans le service du Docteur Roubier. Ces malades, dont les uns sont décédés, et les autres encore en traitement dans le service, ont ce caractère commun qu'ils ont tous présenté un volumineux épanchement remplissant la totalité ou la presque totalité de la cavité pleurale. Mais l'évolution de ces grands épanchements a été des plus variables suivant les malades. Nous envisagerons les diverses modalités cliniques et évolutives de ces volumineux épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel, ainsi que les conséquences thérapeutiques qui en découlent, après avoir publié dans le chapitre suivant, nos observations détaillées et fait suivre chacune d'elles des réflexions qu'elle comporte.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Bacillose pulmonaire fibro-caséuse du sommet droit. Pneumothorax artificiel droit, créé le 11 octobre 1923. Pleurésie droite en décembre 1923, avec hyperpression pleurale, déviation du cœur, asystolie ; épanchement citrin abondant, tardivement purulent, ayant nécessité des thoracentèses répétées. Abscess thoraciques volumineux consécutifs aux ponctions. En janvier 1925, apparition d'un spina-ventosa du pouce gauche et d'une ostéite tuberculeuse du coude gauche. En juin 1925, vomiques répétées ; perforation pulmonaire ouverte dans les deux sens. Albuminurie massive (amylose). Décès le 21 octobre 1925.

Dr..., 27 ans, employé, entré à l'hôpital le 9 octobre 1923. Antécédents héréditaires et personnels négatifs.

Vers le 1^{er} mai, à la suite d'un refroidissement, le malade a commencé à tousser. Il n'a jamais eu d'hémoptysie. Il présente une température irrégulière : dans l'ensemble 38° le soir.

Actuellement, à l'examen, on constate :

I. — Au sommet droit, pas de modification de la sonorité ; diminution du murmure vésiculaire ; râles humides nom-

breux après la toux dans les fosses sus et sous-épineuses et dans les 2 premiers espaces sous la clavicule. La base respire bien.

2. — Au sommet gauche en arrière, respiration un peu granuleuse dans la fosse sus-épineuse ; pas de râles à ce niveau.

Le malade crache surtout le matin. L'examen des crachats a montré depuis plusieurs mois la présence de bacilles de Koch.

L'examen radioscopique montre l'existence d'une lésion localisée au lobe supérieur droit : on voit à ce niveau de nombreuses taches, peut-être quelques images cavitaires. Le champ pulmonaire gauche est très clair sur toute son étendue.

11 octobre 1923. — Pneumothorax artificiel droit. Ponction dans le IV^e espace intercostal droit sur la ligne axillaire ; on pénètre sans difficulté dans la cavité pleurale à la première tentative. Pression au début —11/0. Injection de 300 cmc d'azote. Pression à la fin —8/0.

13 octobre. — Deuxième injection (300 cmc). Pression au début —13/—3 ; à la fin —11/0.

15 octobre. — Nouvelle injection (400 cmc). Pression au début —18/0 ; à la fin —11/+1.

18 octobre. — Nouvelle injection (500 cmc). Pression au début —17/0 ; à la fin —10/+2.

19 octobre. — Examen des crachats : pas de bacilles de Koch.

20 octobre. — Nouvelle injection (400 cmc). Pression au début —16/+1 ; Pression à la fin —12/+8.

22 octobre. — Nouvelle injection (500 cmc). Pression au début —15/+3 ; Pression à la fin —9/+7.

25 octobre. — Nouvelle injection (500 cmc). Pression au début —13/+3 ; Pression à la fin —9/+7.

29 octobre. — Nouvelle injection (500 cmc). Pression au début —12/+1 ; Pression à la fin —8/+5.

5 novembre. — Nouvelle injection (500 cmc). Pression au début —11/+1 ; Pression à la fin —7/+4.

12 novembre. — Bon état général ; pas de fièvre. Le malade a repris 1 kilo depuis huit jours. Il existe de l'obscurité respiratoire sur toute la hauteur du poumon droit.

Nouvelle injection (500 cmc). Pression au début —16/+3 ; Pression à la fin —10/+10.

19 novembre. — Nouvelle injection (500 cmc). Pression au début $-13/+4$; Pression à la fin $-5/+8$.

3 décembre. — Depuis la dernière injection le malade présente de la fièvre au-dessus de 38° le soir. Il se plaint de son côté droit en avant. La pression de la région axillaire inférieure droite est douloureuse. Cependant pas de changement des signes d'auscultation. Nouvelle injection (400 cmc). Pression au début $-11/+6$; Pression à la fin $-6/+6$.

15 décembre. — Depuis la dernière visite, la fièvre dépasse $39^{\circ}5$ le soir. Le malade ne souffre pas. A l'auscultation, obscurité respiratoire sur toute la hauteur du poumon droit. Pas de souffle amphorique. Succussion hippocratique très nette à la base. Le cœur est dévié ; on perçoit sa pointe dans le sixième espace à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Une ponction exploratrice de la base permet de retirer du liquide citrin, qui renferme de très nombreux polynucléaires, mais pas de bacilles de Koch à l'examen direct. Séro-diagnostic tuberculeux de ce liquide = +40.

Après ponction, la pression est $-3/+16$. On laisse échapper un peu de gaz. La pression devient $-5/+12$.

7 janvier 1924. — Depuis la dernière visite du malade, la fièvre a d'abord persisté entre 39° et $39^{\circ}5$ pour baisser en lysis depuis quelques jours ; en somme la période fébrile a duré plus de un mois. Entre temps le malade a souffert d'un violent point de côté dans le dos. Le médecin de Villefranche a dû faire une ponction évacuatrice de 250 cmc de liquide citrin. Mêmes signes à l'auscultation ; succussion très nette au niveau du tiers inférieur. Le malade ne tousse pas et a bon appétit. La pression intrapleurale est $+10/+24$; on laisse échapper un peu de gaz et elle baisse à $+3/+15$; on n'injecte rien.

21 janvier 1924. — Depuis la dernière visite, la fièvre a baissé ; toutefois le malade a eu un accès fébrile à 40° . Il est très essoufflé et présente une toux quinteuse ; il souffre du ventre. On constate l'existence d'un gros foie, un peu douloureux à la pression, dont le bord inférieur descend au-dessous de l'ombilic.

A l'auscultation, les signes sont inchangés ; obscurité respiratoire sur toute la hauteur à droite, pas de souffle amphi-

rique ; succussion hippocratique très nettement perceptible vers le tiers inférieur.

Une ponction exploratrice pratiquée à la base et en arrière permet de retirer un liquide citrin, dans lequel l'examen montre la présence d'éléments blancs dégénérés et quelques lymphocytes ; pas de bacilles de Koch à l'examen direct.

La pression intrapleurale est $+13/+34$. On laisse échapper du gaz et l'on constate alors que les oscillations manométriques n'existent plus et que le trocart plonge dans la zone liquidienne. Après cette ponction, le malade se dit soulagé.

4 février. — La température est en moyenne de $37^{\circ}8$ le soir ; le malade est très essoufflé, ne tousse pas. Les signes d'épanchement à droite ont augmenté. La matité remonte en arrière jusque dans la fosse sus-épineuse ; skodisme sous la clavicule ; silence respiratoire sur toute la hauteur du poumon.

Du côté gauche, respiration très soufflante sous la clavicule, près de la ligne médiane (probablement souffle de compression ?). Gros foie persistant. La pointe du cœur est perçue dans le septième espace sur la ligne axillaire antérieure. Disque d'albumine dans les urines. Œdème intermittent des chevilles. Tension artérielle $11,5/9$. On pratique une thoracentèse en arrière et on retire *deux litres* de liquide clair ; après celle-ci, le malade est moins oppressé.

7 février. — La pointe du cœur est moins déviée en dehors, le foie est moins gros. L'œdème des jambes a disparu. Au niveau de l'hémithorax droit, en arrière, matité dans la moitié inférieure ; en avant, matité à partir du troisième espace en position couchée. On retire 1.800 cmc de liquide.

11 février. — Le malade est moins dyspneïque. Les signes d'épanchement existent toujours. Le souffle de la région sus-claviculaire gauche a disparu. Le foie est moins gros. Une nouvelle thoracentèse permet de retirer deux litres de liquide.

18 février. — La température du malade est de $37^{\circ}8$ le soir. On retire un litre de liquide.

25 février. — La matité remonte en arrière jusque dans la fosse sus-épineuse, et en avant jusqu'au deuxième espace. Dans le premier espace, en avant, skodisme avec respiration soufflante et quelques râles humides. Le cœur est beaucoup moins dévié. Nouvelle ponction évacuatrice d'environ trois-

quart de litre ; l'écoulement s'arrête spontanément. La pression pleurale au même endroit est de $-6/+9$. On injecte 500 cmc ; elle devient positive $+4/+6$.

3 mars. — Il existe de la matité dans le tiers inférieur en arrière ; en avant, sonorité normale. Sur toute la hauteur silence respiratoire. Succussion très nette au tiers moyen. Les râles humides perçus sous la clavicule droite ont disparu. La pointe du cœur est revenue à sa place.

Nouvelle injection d'azote (50 cmc seulement). Pression au début $-5/+10$; à la fin $0/+15$.

17 mars. — Le cobaye inoculé il y a deux mois est mort spontanément, présentant de volumineux ganglions caséux au niveau de l'aîne droite et des tubercules disséminés dans le foie. Le malade n'est pas essoufflé ; ne souffre pas de son côté. Les signes d'auscultation sont les mêmes.

Nouvelle injection d'azote (50 cmc). Pression au début $-3/+16$; à la fin $+2/+20$.

Poids actuel du malade : 62 kilos 500.

31 mars. — Le malade est essoufflé ; température à $37^{\circ}8$ le soir. Succussion à peu près à mi-hauteur. Nouvelle thoracentèse. On retire 500 cmc de liquide citrin.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-9/+4$; à la fin $-2/+14$.

14 avril. — A l'examen, en arrière, silence respiratoire, matité dans la moitié inférieure, succussion très nette. En avant, pas de matité ; la matité hépatique est abaissée. Sous la clavicule droite, on entend des craquements à caractère cavernuleux.

Nouvelle injection (100 cmc). Pression au début $-8/+12$; à la fin $0/+17$.

28 avril. — Etat stationnaire. L'épanchement persiste à la base du poumon gauche ; succussion vers le milieu du thorax, le cœur n'est pas dévié. On retire 100 cmc de liquide citrin ; l'écoulement s'arrête.

Nouvelle injection (200 cmc). Pression au début $-4/+6$; à la fin $-8/+16$.

26 mai. — Le malade n'est pas venu à la visite depuis un mois. Il est toujours un peu essoufflé ; il tousse et crache un peu ; mais il n'a pas de fièvre. Le liquide pleural est assez

abondant. La matité remonte en arrière jusque dans la fosse sus-épineuse ; en avant pas de matité franche jusqu'au foie. Succussion très nette. Pointe du cœur légèrement déviée en dehors. Nouvelle thoracentèse : on retire un litre et quart de liquide citrin.

Injection d'azote (500 cmc). Pression au début $-17/0$; à la fin $-1/+12$.

16 juin. — Etat stationnaire. Nouvelle injection d'azote (100 cmc). Pression au début $+3/+15$; à la fin $+12/+21$.

7 juillet. — Le malade a pris 500 grammes en trois semaines. En avant, le malade étant couché, la sonorité existe jusqu'au sixième espace. En arrière, succussion vers le milieu du thorax. Nouvelle injection d'azote (100 cmc). Pression au début $+1/+11$; à la fin $+19/+17$.

28 juillet. — Le malade est un peu essoufflé, l'examen montre que le liquide remonte à peu près à mi-hauteur. Il existe un petit souffle expiratoire sous la clavicule droite.

Le malade a pris 800 grammes depuis la dernière visite. On retire 200 cmc de liquide citrin.

Nouvelle injection (150 cmc). Pression au début $-5/+12$; à la fin $+5/+17$.

14 août. — Nouvelle injection (100 cmc). Pression au début $0/+10$; à la fin $+12/+20$.

3 septembre. — Le malade reprend du poids, en moyenne 400 grammes par quinzaine. A l'auscultation, obscurité sur toute la hauteur à droite ; succussion vers la base. Pas de souffle amphorique. Pression intrapleurale $+4/+14$; pas d'insufflation.

29 septembre. — Nouvelle injection d'azote (100 cmc). Pression au début $+2/+12$. Pression à la fin $+14/+22$.

20 octobre. — Le malade pèse 63 kg, 100. A l'auscultation, silence respiratoire sur toute la hauteur, respiration soufflante dans la région sous-claviculaire droite. Succussion à la base.

Nouvelle injection (100 cmc). Pression au début $+10/+12$; à la fin $+15/+22$.

La pression finale était un peu trop forte, on a dû faire de la décompression. Deux minutes après la fin de l'injection le malade a été pris de suffocation et de toux quinteuse ; il existe un léger emphysème sous-cutané.

17 novembre. — Le malade n'est pas essoufflé ; ne tousse pas. A l'auscultation silence respiratoire, succussion très nette ; pas de souffle. On a l'impression que le liquide arrive un peu au-dessus de la pointe de l'omoplate en position assise. Pression pleurale $+2/+11$.

15 décembre. — On remarque aujourd'hui à la base et en arrière l'existence de deux abcès froids dont le siège correspond à des points de ponction. Un peu douloureux au palper, ils sont nettement fluctuant, non expansibles à la toux. La succussion est peu nette à la base, le liquide paraît avoir diminué. Poids du malade : 65 kgs 500.

Nouvelle injection (50 cmc). Pression au début $0/+10$; à la fin $+7/+13$.

12 janvier 1925. — Les abcès froids de la paroi thoracique ont augmenté de volume. Une ponction exploratrice à la base permet de retirer un peu de liquide très louche.

Injection d'azote (50 cmc). Pression au début $-3/+11$; à la fin $+9/+21$.

7 février. — La succussion est toujours très nette, mais le liquide n'a pas augmenté. A signaler l'apparition d'un spina-ventosa du pouce gauche et d'une tuméfaction arrondie, très douloureuse de l'épicondyle gauche.

Nouvelle injection (50 cmc). Pression au début $-1/+10$; à la fin $+10/+16$.

9 mars. — Le malade ne tousse pas et n'a pas de fièvre. Poids : 66 kg. 500. Le liquide ne semble pas très abondant en ce moment : succussion nette vers le tiers inférieur.

Nouvelle injection (50 cmc). Pression terminale $+6/+14$.

6 avril. — Le liquide semble moins abondant ; les abcès froids thoraciques demeurent volumineux.

Nouvelle injection (100 cmc). Pression initiale $0/+12$; pression finale $+2/+16$.

13 mai. — Même état, poids : 66 kilos. Nouvelle injection (50 cmc). Pression initiale $-4/+5$. Pression finale $+1/+15$.

20 juin. — Depuis la dernière visite le malade a maigri de 3 kilos. Il se plaint de prendre tous les soirs vers six heures, après avoir monté ses deux étages, une violente quinte de toux, suivie de l'émission d'un liquide extrêmement abondant et purulent. Il dit tousser et cracher beaucoup, quand

il se penche fortement en avant. L'examen pulmonaire révèle toujours de la succussion à la base droite ; le liquide ne paraît pas très abondant, car en avant, dans la position étendue, il y a de la sonorité sur toute la hauteur. L'hémithorax droit tend à se rétracter. En avant, on perçoit à droite du tintement métallique ; à gauche, respiration normale, sans râles. Les abcès froids thoraciques ont diminué de volume. Gros abcès froid dans la région olécranienne.

Pression pleurale $-5/+5$. On injecte 300 cmc, ce qui fait monter un peu la pression jusqu'à $0/+6$ environ. On attend un moment et la pression revient très vite à son chiffre initial $-4/+5$ environ (moyenne 0).

16 juillet. — Le malade présente à certains moments une expectoration purulente abondante, quand il se penche en avant. Au contraire, quand il se couche sur le côté droit, il ne crache pas et ne tousse pas. Mêmes signes pulmonaires.

10 septembre. — Le malade n'a pas de fièvre. Il a des quintes de toux suivies d'expectoration purulente. L'examen clinique révèle toujours du côté droit une succussion moyenne.

Les abcès froids thoraciques de la base droite ont diminué de volume. Le cœur est rapide, non dévié.

6 octobre. — Le malade est très affaibli. La voix est éteinte, la dyspnée très marquée au moindre effort. La température atteint le soir $37^{\circ}5$. L'examen pulmonaire révèle :

Du côté droit, une rétraction assez marquée, de la matité à la base, de la succussion au tiers inférieur et un souffle sur toute la hauteur. Les abcès froids thoraciques sont moins tendus, communiquent avec la plèvre. Il existe à leur niveau de l'impulsion à la toux.

Du côté gauche, le murmure s'entend bien. On ne perçoit aucun râle.

L'expectoration persiste : le malade crache du pus quand il se penche en avant et quand il est secoué.

Le cœur est un peu rapide. Le foie est légèrement augmenté de volume ; il n'y a pas de diarrhée. Gros disque d'albumine dans les urines.

Le malade est décédé à Villefranche le 21 octobre 1925.

Réflexions.

Il s'agit d'une tuberculose fibro-caséeuse du lobe supérieur droit dont le début remonte à quelques mois. Le côté opposé est indemne.

Le pneumothorax est créé le 11 octobre 1923. Tout d'abord, aucun incident ne survient. La fièvre, qui était un peu supérieure à 38°, s'abaisse, l'état général s'améliore.

La pleurésie débute environ un mois et demi après la création du pneumothorax, les signes fonctionnels (point de côté) apparaissent de suite après une insufflation. C'est une pleurésie à grand fracas, avec point de côté violent, dyspnée vive, cyanose, fièvre élevée à 39°, 39°5 pendant un mois. Le liquide apparaît bientôt très abondant. Il y a de l'hyperpression pleurale, le cœur est fortement dévié vers la gauche, et on constate à un moment des signes d'asystolie, gros foie, albuminurie, œdème des jambes. Signalons à ce moment l'absence de souffle amphorique au niveau de l'hémithorax malade.

Des thoracentèses abondantes et répétées sont nécessaires pour soulager le malade : on retire en tout plus de 12 litres de liquide citrin. Ce liquide qui ne renferme pas de bacilles de Koch à l'examen direct, tuberculise le cobaye.

La phase aiguë de cette pleurésie à volumineux épanchement dure un mois et demi environ ; puis l'orage pleural se calme, la fièvre baisse ; l'épanchement devient moins abondant. Pendant plus d'un an, l'état reste sensiblement stationnaire avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. La transformation

purulente de l'épanchement ne fut constatée qu'en décembre 1924, soit près d'un an après le début de la pleurésie. A ce moment, apparurent de volumineux abcès froids thoraciques au niveau des points de ponction. En juin 1925, on constate des signes indiscutables de fistule pleuro-pulmonaire ; ce sont tout d'abord des vomiques abondantes et répétées variables avec la position du malade. D'autre part, les données manométriques montrent à ce moment que la pression intrapleurale est absolument invariable, quelle que soit la quantité d'azote insufflée.

Il s'est agi dans ce cas malheureux d'une perforation pulmonaire. Au début, cette perforation a fonctionné *en soupape*, d'où signes d'hyperpression pleurale et apparition d'un épanchement extrêmement abondant. Plus tard, la fistule fut ouverte dans les deux sens, d'où vomiques continues et invariabilité de la pression intrapleurale dont la moyenne se maintient toujours à 0, malgré qu'on insuffle 300, 400 cmc d'azote. Le malade est mort très cachectique le 21 octobre 1925.

OBSERVATION II

Pneumonie tuberculeuse gauche. Evolution subaiguë. Pneumothorax artificiel créé le 26 novembre 1920. Accidents dyspnéiques brusques avec fièvre, point de côté et hypertension pleurale au cours du traitement. Apparition d'un épanchement séro-fibrineux abondant. Adénite tuberculeuse cervicale. Intégrité apparente du poumon droit. Amélioration notable.

M... Henri, 26 ans, manœuvre, entré le 12 novembre 1920.

Le malade entre pour de la toux et un point de côté gauche ayant débuté il y a une dizaine de jours.

Antécédents héréditaires et collatéraux : néant.

Antécédents personnels : Bonne santé habituelle. Le malade a fait toute la guerre. Appendicite opérée en 1916. Une sciatique en 1917. Pas de spécificité, ni d'éthylisme avoué.

La maladie actuelle a débuté par une céphalée violente, un point de côté gauche et de la toux ; l'expectoration mucopurulente, jaunâtre et épaisse est apparue les jours suivants.

Examen à l'entrée. Température à 39°, un peu de toux et de dyspnée. Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines. L'examen de la poitrine montre l'existence d'un foyer d'hépatisation avec souffle et râles assez fins dans les régions sous-mammaire et sous-axillaire gauches. Au sommet du même côté, y compris le creux axillaire et la fosse sous-claviculaire, on perçoit de gros râles plus humides, avec quelques frottements.

Rien d'anormal à droite.

Le diagnostic se pose entre : 1° Une pneumonie un peu atypique, peut-être grippale, à évolution par foyers successifs, les signes constatés au sommet gauche n'étant dans cette hypothèse que le reliquat d'un foyer d'hépatisation analogue à celui de la région sous-mammaire.

2° Une pneumonie bacillaire : en sa faveur, on peut invoquer la présence de ganglions cervicaux datant de six mois. L'expectoration peu abondante est mucopurulente.

Trois examens de crachats pratiqués à des époques différentes révèlent la présence de bacilles de Koch. Le diagnostic n'est plus douteux, il s'agit d'une pneumonie tuberculeuse aiguë.

24 novembre. — Le malade a une température continue entre 38° et 39°. Il a maigri de deux kilos. Les signes physiques sont limités au poumon gauche : 1° En arrière, sonorité normale dans toute l'étendue, sauf à l'extrême base où il existe de la submatité sur deux travers de doigts. Vibrations normales. A l'auscultation, on perçoit quelques râles de bronchite, avec quelques râles sous-crépitaux disséminés, peu nombreux, et quelques râles fins à l'extrême base.

2° En avant, sonorité dans les deux premiers espaces. Vibrations légèrement exagérées. A l'auscultation, on entend un gros souffle à timbre tubaire accompagné de râles crépitants fins après la toux dans la région qui va du troisième espace intercostal jusqu'à l'espace de Traube.

3° Dans la région axillaire, sonorité peu modifiée. On entend toujours le même souffle avec râles à la partie moyenne de l'aisselle sur une largeur de deux à trois espaces intercostaux.

L'examen radioscopique a montré une zone d'opacité qui s'étend transversalement du bord gauche du cœur à la paroi latérale, en position frontale. Quand on fait tourner le malade, en oblique antérieure gauche, cette zone d'opacité laisse entre son bord externe et la paroi latérale une bande claire. Au-dessus de cette zone, le sommet présente quelques petites taches. Au-dessous on voit nettement le sinus costo-diaphragmatique et l'amplitude des mouvements du diaphragme n'est guère plus faible que du côté opposé.

25 novembre. — L'examen des crachats montre des bacilles de Koch assez nombreux.

26 novembre. — On crée le pneumothorax artificiel à gauche. On fait une ponction dans le IV^e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. On pénètre sans difficulté dans la cavité pleurale. Pression intrapleurale au début —11/—6. On injecte 400 cmc d'azote. Aucun incident. Pression à la fin —6/0.

13 décembre. — Depuis l'institution du pneumothorax, on a pratiqué deux injections d'azote chacune de 450 à 500 cmc de gaz. Aujourd'hui, l'état général est meilleur ; il existe cependant de la température vespérale. Dans tout l'hémithorax gauche, il y a de l'obscurité, et on entend encore un léger souffle expiratoire à la partie moyenne de l'aisselle et dans la région précordiale. En arrière, à l'extrême base, il y a de la submatité, un léger souffle expiratoire avec quelques râles humides.

Injection de 800 cmc d'azote. Pression au début —8/—2 ; à la fin —1/+5.

20 décembre. — La température se maintient aux environs de 38°. L'état général est meilleur. A l'auscultation, on entend dans la région précordiale le souffle qui a pris un tim-

bre caverneux accompagné de quelques râles humides. Mais les signes sont très limités et ne sont pas perçus dans la région de l'aisselle.

On fait une nouvelle injection de gaz. de 600 cmc.

3 janvier 1921. — A l'auscultation, on entend sur toute la hauteur en avant et en arrière les signes du pneumothorax qui semble être cliniquement total. Le tintement métallique est très net dans la moitié inférieure en arrière. Nouvelle injection d'azote de 600 cmc.

31 janvier. — Les jours précédents, on a pratiqué trois injections à huit jours d'intervalle, en moyenne de 500 cmc de gaz. La dernière a eu lieu le 24 janvier.

Hier soir le malade a eu une poussée thermique à 38°9. Depuis deux jours il souffre de son côté gauche. Il a une sensation de tiraillement constant, comme si quelque chose se déchirait. Rien de nouveau à l'auscultation. L'adénite de la région parotidienne droite a augmenté de volume.

2 février. — Le malade est très dyspnéique ; ses mains sont cyanosées. La température est élevée. Une ponction exploratrice à l'extrême base gauche retire quelques gouttes de liquide un peu teinté.

4 février. — Même état. On fait une ponction pleurale et on trouve une pression de +8/+15. On laisse échapper un peu de gaz et la pression moyenne revient aux environs de 0.

6 février. — La dyspnée et la cyanose sont un peu moins prononcées. Le malade souffre de sa base gauche, au moment de la toux seulement. A l'auscultation, rien de changé à gauche ; on perçoit pour la première fois quelques râles humides au sommet droit et en arrière, dans la fosse sous-épineuse. La pression pleurale est de —6/+6.

9 février. — Le malade est moins essoufflé, ne présente plus de cyanose des mains et ne souffre plus de son côté gauche. La fièvre est moins élevée.

13 février. — A l'auscultation, à gauche et en arrière, matité dans la moitié inférieure et à ce niveau on entend un souffle expiratoire à timbre un peu creux et d'assez nombreux râles crépitants, fins et superficiels. En avant et dans l'aisselle, les signes n'ont pas changé. On entend toujours un tintement métallique après la toux. Toutefois à la partie in-

férieure de l'aisselle, dans le sixième espace, il y a une zone exigüe de matité au-dessous de laquelle commence la sonorité de l'espace de Traube. Le malade tousse dès qu'il bouge.

16 février. — L'examen radioscopique montre à la base gauche, une zone très obscure avec deux poches aériques contenant chacune une ligne de niveau, poches séparées par une masse très sombre. Le cœur est très dévié vers la droite. Les signes d'auscultation n'ont pas changé. Le malade tousse peu.

Pression intrapleurale $-7/+4$.

21 février. — Amélioration des signes fonctionnels. Persistance de la température entre 38° et 39° . Le malade a perdu cinq kilos depuis le début de la complication pleurale.

28 février. — On trouve des signes nets d'épanchement pleural à la base gauche. En arrière souffle expiratoire intense, en avant il y a seulement de l'obscurité. La succussion se perçoit nettement en avant. Quant au souffle amphorique on ne l'entend pas en ce moment.

4 mars. — L'examen radioscopique a montré l'existence d'une quantité importante de liquide. On fait une ponction et on retire un demi-litre de liquide citrin. Après la ponction la pression pleurale est de $-9/-3$. On injecte 350 cmc d'azote. Pression finale $+1/+5$.

L'examen des crachats ne montre pas la présence de bacilles de Koch. On trouve des bacilles de Koch dans le liquide pleural.

20 avril. — Depuis un mois la fièvre tend à baisser. Le malade reprend du poids. La toux est sèche. A l'inspection, on remarque que l'hémithorax gauche tend à se rétracter. La mensuration montre 3 cmc de moins à gauche qu'à droite. A la percussion, sonorité à peu près normale partout, sauf à la base où il y a de la submatité. A l'auscultation, en arrière, on entend quelques râles humides dans le tiers inférieur et un petit souffle inspiratoire tout à fait en bas. En avant le souffle amphorique ne s'entend plus. Il n'y a que de l'obscurité mais la succussion est toujours très nette. Le ganglion carotidien droit augmente de volume.

4 mai. — Etat général satisfaisant. Les signes pulmonaires ne se sont pas modifiés.

12 mai. — Le malade se plaint depuis deux jours d'une

douleur dans le côté droit. On ne perçoit rien à l'auscultation de ce côté.

25 mai. — Etat stationnaire. En arrière, obscurité sur toute la hauteur ; petit foyer de râles fins avec souffle expiratoire. A la base et en avant, persistance d'une rétraction dans la région de l'espace de Traube. L'hémithorax gauche respire à peine. Quelques râles fins dans la région axillaire. La succussion hippocratique est moins nette qu'auparavant. On a fait de la radiothérapie sur les ganglions du cou.

2 juin. — Etat général satisfaisant. Une ponction exploratrice de la région axillaire gauche a amené une petite quantité de liquide citrin. L'étude cytologique montre une formule à prédominance polynucléaire et l'examen bactériologique direct ne révèle pas de bacilles tuberculeux.

6 juin. — Etat général satisfaisant. Le malade part à la campagne.

Septembre 1921. — On revoit le malade dont l'état général est très satisfaisant.

6 mars 1922. — L'état général est bon, pas de fièvre, bon appétit, toux peu fréquente, dyspnée d'effort.

Le ganglion cervical existe toujours, ne suppure pas. Au poumon gauche, rétraction très accusée de tout l'hémithorax avec submatité et obscurité respiratoire sur toute la hauteur. On perçoit quelques râles humides à la partie moyenne, en arrière et dans la région sous-claviculaire. A la base, en arrière, léger souffle expiratoire. Il n'existe plus de signes d'épanchement, ni de pneumothorax.

A droite, rien d'anormal.

La radioscopie montre du côté gauche une zone très opaque dans la région axillaire.

Une ponction pratiquée en cet endroit est négative.

Etat général satisfaisant. Cet état se maintient en septembre 1922. Depuis cette date, le malade a été perdu de vue.

Réflexions.

Il s'agit d'un homme de 26 ans, atteint de pneumonie tuberculeuse aiguë, chez lequel les signes cliniques et radioscopiques sont localisés à la partie moyenne de l'hémithorax gauche.

Le pneumothorax artificiel est créé le 26 novembre 1920. Les premières insufflations ne donnent lieu à aucun incident ; la fièvre baisse, l'état général devient meilleur. Le malade reprend du poids (6 kgs). Le pneumothorax réalisé n'est que partiel ; il existe des adhérences solides dont l'une, bien visible, aboutit au fond du sinus costo-diaphragmatique. Au début de février 1921, soit un peu plus de deux mois après la création du pneumothorax et cinq à six jours après une insufflation, apparaît brusquement une douleur violente à gauche avec élévation thermique, vomissements ; la dyspnée devient très vive, s'accompagne de cyanose et l'état est alors si alarmant que l'on pourrait songer à une poussée granulique. Il s'agissait en réalité d'une réaction pleurale violente. Le manomètre montre à ce moment qu'il existait de l'hyperpression pleurale, et cela avant l'apparition des signes liquidiens. Bientôt des signes d'épanchement apparaissent, celui-ci devient très abondant ; c'est un épanchement séreux contenant des bacilles de Koch à l'examen direct.

Bientôt, au bout de quelques jours, les signes fonctionnels et généraux se calment, la fièvre tombe ; le grand épanchement est bien toléré.

En raison du début dramatique des accidents pleuraux et de l'hyperpression pleurale qui fut constatée dès le début, avant l'apparition de l'épanchement, il n'est pas douteux qu'il se soit agi d'une perforation pulmonaire (perforation en soupape).

L'évolution de cette grande pleurésie s'est faite vers la résorption progressive du liquide, puis vers la symphyse.

OBSERVATION III

Tuberculose fibro-caséuse du lobe supérieur droit, traitée par le pneumothorax artificiel (juillet 1923). Pleurésie droite, épanchement progressivement croissant, occupant à un moment toute la cavité pleurale.

Acca... S..., 33 ans, ménagère, entrée le 30 juin 1923.

La malade vient dans le service, envoyée par le Dispensaire antituberculeux.

Pas d'antécédents héréditaires.

La malade a souffert en 1909 d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, traitée par le salicylate de soude.

En avril 1923, la malade commence à tousser. Elle ne présente pas d'amaigrissement, mais une asthénie considérable. Elle a eu une petite hémoptysie (quelques crachats sanglants) au mois de mai. Depuis, la malade tousse et crache de plus en plus, mais ne maigrit pas.

2 juillet 1923. — Actuellement, elle présente un bon état général.

A l'examen des poumons, au sommet droit et en arrière, submatité, augmentation de vibrations. A l'auscultation, les signes sont exclusivement localisés en cette région : retentissement de la toux et de la voix, souffle expiratoire lointain avec râles humides confluent. En avant, sous la clavicule, les râles sont moins nombreux et on ne perçoit pas de souffle.

Au poumon gauche, on perçoit quelques sibilances au sommet. Murmure vésiculaire normal. Pas de râles.

L'examen radioscopique montre l'unilatéralité des lésions.

L'abdomen est souple, non douloureux, la malade est constipée. Elle présente un gros disque d'albumine dans ses urines. Elle pèse 64 kilos.

A signaler l'existence d'un goitre du lobe gauche, de la grosseur d'une orange, non adhérent au plan profond. La fièvre oscille entre 37°5 et 39°.

On porte le diagnostic de bacillose ulcéro-caséuse du lobe supérieur du poumon gauche.

La malade souffre depuis deux mois d'une laryngite qui passe par des phases d'amélioration et de rechute. Sa voix est enrouée. Son goitre, ancien, ne la gêne pas.

25 juillet 1923. — La courbe thermique décrit des oscillations entre 37°5 et 39°5. Ce matin, à l'auscultation du poumon droit, outre les signes du sommet précédemment notés, on entend sur toute la hauteur des râles sous-crépitaux inspiratoires mêlés de râles de bronchite.

Du côté gauche, sonorité et murmure normaux.

On pratique un pneumothorax artificiel. Ponction dans le quatrième espace droit sur la ligne axillaire antérieure ; on pénètre sans difficulté à la première tentative.

Injection de 300 cmc d'azote. Pression au début —15/—13 ; à la fin —10/—1 ; pas d'incident.

27 juillet. — Injection de 400 cmc d'azote. Pression au début —15/—7 ; à la fin —12/1.

29 juillet. — Injection de 400 cmc d'azote. Pression au début —15/0 ; à la fin —11/+5.

1^{er} août. — La courbe thermique a un peu baissé depuis le début des insufflations. En moyenne, la température est de 37°3 à 37°5 le matin et de 38°5 le soir. La malade tousse la nuit et se plaint de douleurs dans le côté droit ; elle est un peu essoufflée après chaque insufflation. On entend toujours des râles humides au sommet droit, mais ils semblent moins nombreux qu'auparavant. L'examen radioscopique montre un décollement portant seulement sur la moitié inférieure du poumon **droit**.

Nouvelle injection d'azote (400 cmc). Pression au début —11/0. Pression terminale —7/+2.

4 août. — Injection d'azote (500 cmc). Pression au début —13/+1. Pression terminale —8/+5.

6 août. — La malade est essoufflée. Elle tousse beaucoup la nuit. L'auscultation du poumon droit révèle une diminution nette du murmure vésiculaire en avant sur toute la hauteur.

Nouvelle injection d'azote (400 cmc). Pression au début —10/—1. Pression à la fin —6/+4.

9 août. — On entend au sommet droit en arrière un souffle amphorique lointain.

Nouvelle injection (400 cmc). Pression au début $-9/-0$. Pression à la fin $-5/+3$.

11 août. — Injection (400 cmc). Pression au début $-11/+3$. Pression à la fin $-4/+8$.

13 août. — La malade présente de l'albumine dans les urines d'une façon intermittente.

Nouvelle injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-11/+3$. Pression à la fin $-5/+5$.

16 août. — La malade présente une température à petites oscillations. Elle a maigri.

Du côté du poumon droit, obscurité sur toute la hauteur et de plus souffle amphorique léger au sommet. Du côté gauche, rien de net, sauf peut-être une respiration un peu rugueuse sous la clavicule.

Nouvelle injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-10/0$. Pression à la fin $-6/+4$.

20 août. — Pas de changement dans les signes d'auscultation. La malade présente toujours de la fièvre à petites oscillations ; elle a un peu de diarrhée ; pas d'albumine dans l'urine au dernier examen.

Nouvelle injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-10/-1$. Pression à la fin $-7/+4$.

27 août. — Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-9/+2$. Pression terminale $-2/+4$.

30 août. — La température baisse. Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-7/+5$. Pression à la fin $0/+9$.

6 septembre. — La malade présente une aphonie complète survenue brusquement. L'examen laryngoscopique ne montre aucune lésion des cordes. Peut-être s'agit-il seulement de lésions congestives. Toux quinteuse d'origine laryngée.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-13/+3$. Pression à la fin $-3/+7$.

13 septembre. — La malade est un peu essoufflée et se plaint de douleurs dans l'épaule droite. La voix est moins enrôlée.

Injection d'azote (400 cmc). Pression du début $-7/+4$. Pression à la fin $-5/+6$.

20 septembre. — Du côté opposé on entend quelques râles de grosse bronchite. Etat subfébrile vespéral, aux environs

de 38°. Légère reprise de poids. Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —12/+4. Pression à la fin —3/+5.

27 septembre. — Etat stationnaire. Injection d'azote (400 cmc). Pression au début —11/0. Pression à la fin —5/+4.

4 octobre. — La malade n'a pas de fièvre en ce moment, elle est un peu essoufflée et se plaint de douleurs du côté droit. Au poumon droit, silence respiratoire sur toute la hauteur avec petit souffle amphorique lointain dans la fosse sus-épineuse.

Au sommet gauche, en arrière, respiration un peu rude avec quelques sibilances. Toux émétisante. Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —6/+3. Pression à la fin 0/+8.

11 octobre. — Injection d'azote (400 cmc). Pression au début —14/0. Pression à la fin —5/+3.

18 octobre. — Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale —15/0. Pression à la fin 0/+6.

25 octobre. — Injection d'azote (500 cmc). Pression initiale —16/+2. Pression à la fin —3/+8.

31 octobre. — Injection (300 cmc). Pression au début —7/+7. Pression à la fin 0/+12.

8 novembre. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —4/—6. Pression à la fin +2/+9.

22 novembre. — Etat stationnaire. Il existe un souffle amphorique très net dans la moitié supérieure du poumon droit en arrière et en avant. Pas de succussion hippocratique. L'examen radioscopique a montré qu'il y avait un peu de liquide à la base droite. La malade tousse, crache un peu, mais n'a pas de fièvre actuellement.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —11/0. Pression à la fin +1/+8.

6 décembre. — Injection d'azote (400 cmc). Pression du début —8/+1. Pression à la fin —5/+5.

20 décembre. — La malade a éprouvé, il y a quelques jours, un point de côté à droite, qui s'accroissait dans les mouvements respiratoires. Depuis ce matin, elle se plaint d'un point de côté à la base gauche et souffre moins du côté droit. Elle a eu des vomissements ne survenant pas après la toux. La température s'est élevée à 39°3.

A l'auscultation, à droite, souffle amphorique très net à la

base et au sommet en arrière ; succussion très nette à la base.

A gauche, à la base, foyer de râles sous-crépitaux inspiratoires ; la pression est douloureuse à ce niveau.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —13/+6 ; à la fin —6/+11.

27 décembre. — La fièvre baisse un peu. Mêmes signes d'auscultation. Succussion hippocratique à la base droite. Vomissements indépendants de la toux.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —10/+11 ; à la fin 0/+19.

10 janvier 1924. — Etat stationnaire. Mêmes signes d'auscultation ; succussion à la base droite. Légère dyspnée permanente. La pointe du cœur est légèrement déviée à gauche, poulx petit et régulier. La ponction exploratrice de la base droite ramène du liquide citrin. L'examen bactériologique direct de ce liquide montre la présence de nombreux bacilles de Koch, l'examen cytologique celle de nombreux lymphocytes, et quelques polynucléaires dont le noyau est en voie de pycnose et de quelques cellules endothéliales. Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —16/+9 ; à la fin —4/+21.

24 janvier. — La fièvre a baissé (en moyenne 38°). La malade souffre moins de son côté. Mêmes signes d'auscultation. Le liquide ne semble pas avoir augmenté.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —18/+11 ; à la fin +9/+26.

7 février. — Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —10/+13 ; à la fin —2/+22.

21 février. — A l'auscultation, à droite, pas de bruit amphorique ; succussion très nette. Du côté opposé, rien d'anormal au sommet, râles fins à la base. Pas d'amaigrissement.

Injection d'azote (50 cmc). Pression au début —4/+18 ; à la fin +4/+24.

6 mars. — La courbe thermique oscille entre 37° le matin et 38° le soir. Dyspnée permanente. Les râles fins de la base gauche ont disparu. Amélioration des lésions laryngées à la suite d'une cautérisation locale. Pression pleurale 0/+18 ; pas d'injection d'azote.

10 mars. — L'épanchement semble remonter en arrière

jusqu'à la pointe de l'omoplate ; en avant, la matité commence au troisième espace en position couchée. Il existe un souffle pleurétique à la base. Rien d'anormal à gauche. La pointe du cœur est un peu déviée. On pratique une thoracentèse et on retire à peine 200 gr. de liquide ; l'écoulement se fait très mal. Pression pleurale dans la poche gazeuse sus-jacente à l'épanchement —3/+12.

17 mars. — Etat stationnaire ; pas de fièvre. Nouvelle thoracentèse : on retire 500 cmc de liquide citrin dans lequel l'examen montre la présence de bacilles de Koch et celle de nombreux éléments pyoïdes, paraissant provenir de polynucléaires ; en outre, quelques cellules endothéliales et de nombreux lymphocytes en parfait état de conservation.

Injection d'azote (400 cmc). Pression au début —30/0 ; à la fin —6/+14.

27 mars. — Pression pleurale —2/+17 ; pas d'injection d'azote.

10 avril. — Le liquide ne paraît pas très abondant en ce moment. Pression pleurale —5/+15 ; on laisse échapper un peu de gaz ; la pression devient —10/+10.

17 avril. — On pratique une nouvelle thoracentèse et on retire environ 200 gr. de liquide séreux. L'examen de ce liquide montre la présence de nombreux éléments blancs déformés provenant de polynucléaires, avec en outre quelques lymphocytes et des diplocoques à Gram négatif faiblement mobiles (Il s'agit de colibacilles).

Injection d'azote (100 cmc). — Pression au début —13/+9. Pression à la fin +6/+22.

1^{er} mai. — Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —6/+7. Pression à la fin +22/+34.

8 mai. — La malade se plaint d'un point de côté droit et de dyspnée d'effort. Signes physiques inchangés. En avant, la matité remonte jusqu'au IV^e espace intercostal. Le pouls est régulier, les bruits bien frappés. On donne à la malade de la digitaline à petites doses.

15 mai. — Le liquide, assez abondant, remonte jusqu'au III^e espace en avant en position couchée. Mêmes signes d'auscultation.

24 mai. — Le liquide remonte en arrière jusqu'à la fosse

sus-épineuse et en avant jusqu'au II^e espace intercostal. Pas de déviation notable du cœur.

29 mai. — On ne trouve plus de succussion ni en arrière, ni en avant. Il existe en arrière une matité franche sur toute la hauteur. En avant, matité franche dans les quatre premiers espaces. Dans toute cette zone mate, on entend un petit souffle expiratoire. Une ponction, pratiquée à la base, ne retire que très peu de liquide.

5 juin. — L'examen radioscopique a montré que l'épanchement était total ; il existe une opacité absolue sur toute la hauteur du champ pulmonaire droit. Effectivement, on constate de la matité sur toute la hauteur en avant et en arrière, et du souffle expiratoire. La température oscille entre 37° et 37°5. La malade étant essoufflée, ont fait une ponction dans le IV^e espace en avant, qui ramène un litre et demi de liquide. On injecte un litre d'azote à la place.

Pression au début : —18. Pression à la fin +3/+10.

19 juin. — Le liquide est d'abondance moyenne ; la malade couchée, la sonorité est normale en avant. Injection d'azote (50 cmc). Pression au début 0/+19. Pression à la fin +16/+32.

7 juillet. — La malade part à la campagne. Etat assez bon. Signes stationnaires. Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —8/+12 ; à la fin +12/+30.

28 juillet. — Etat stationnaire ; liquide peu abondant.

Injection d'azote (100 cmc). Pression initiale —14/+10. Pression terminale +12/+31.

14 août. — Injection d'azote (150 cmc). Pression initiale —16/+4. Pression terminale +19/+31.

4 août. — Injection d'azote (200 cmc). Pression initiale —22/+2. Pression terminale +20/+31.

25 août. — Le liquide semble avoir augmenté de quantité. Il existe de la matité franche en arrière dans la moitié inférieure ; la succussion est perçue vers la partie moyenne. En avant, la sonorité est normale en position couchée. On fait une ponction qui ramène 750 cmc de liquide *légèrement louche*. On injecte 700 cmc d'azote.

Pression au début —30/—20. Pression à la fin —6/+8.

16 octobre. — Fièvre à 37°8 le soir. Toux quinteuse par

moment. Le liquide est peu abondant. Injection d'azote 200 cmc). Pression au début —32/—3. Pression à la fin +4/+14.

10 novembre. — Bon état général, liquide peu abondant.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —28/0. Pression à la fin 0/+15.

8 décembre. — Injection d'azote (150 cmc). Pression au début —17/0. Pression à la fin +4/+16.

29 décembre. — La malade a repris du poids : elle tousse très peu, crache à peine. Température à 37°7 le soir. A l'auscultation, à droite, liquide d'abondance moyenne, succussion nette. A gauche, respiration normale sur toute la hauteur.

Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale —20/0. Pression finale +5/+16.

19 janvier 1925. — Liquide peu abondant ; succussion lointaine. Bon état général.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —22/+1 ; à la fin +1/+15.

9 février. — L'état est stationnaire. La température est de 37°7 le soir. La malade tousse très peu, n'a pas de crachats purulents. La succussion est peu nette à la base. Injection d'azote (250 cmc). Pression au début —16/0 ; à la fin +4/+14.

2 mars. — Après la dernière injection, la malade aurait eu de la fièvre le soir (38°8). Depuis lors, la température est revenue à 37°7. La malade tousse peu, elle pèse 70 kgs. On ne trouve aucun signe d'épanchement. Le liquide semble avoir disparu presque totalement.

Injection d'azote (250 cmc). Pression au début —16/+3 ; à la fin +10/+24.

30 mars. — La malade a encore un peu de toux sèche. Pas de fièvre. On ne perçoit pas de succussion ; l'épanchement est certainement très minime.

Injection d'azote (200 cmc).

Pression au début —10/+6 ; à la fin +16/+27.

20 avril. — Même état. Température à 37°6 le soir. Le liquide est, à droite, d'abondance moyenne.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début +12/+5 ; à la fin +8/+20.

11 mai. — L'état général est bon. La malade tousse et crache peu, mais a de la dyspnée d'effort. La succussion est nette ; le liquide, de moyenne abondance, ne gêne pas la malade.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-19/+3$; à la fin $+3/+10$.

24 mai. — Etat stationnaire. La succussion est moins nette, surtout en arrière. Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-14/+5$; à la fin $+9/+17$.

22 juin. — La succussion est moins nette.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-20/0$; à la fin $+10/+18$.

26 juillet. — L'état général est très bon. La malade tousse peu, a un léger essoufflement. Le dernier examen radioscopique a montré que la quantité de liquide était insignifiante. A l'auscultation, obscurité respiratoire à droite, pas de souffle. Poids de la malade : 70 kgs.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-14/+2$; à la fin $+13/+22$.

17 août. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-12/+3$; à la fin $-3/+16$.

21 septembre. — L'état général est très bon. La malade se plaint de douleurs du côté gauche, mais on ne trouve rien à l'examen objectif. Pas de fièvre. Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-11/+3$; pression finale $+8/+19$.

19 octobre. — Bronchite aiguë avec coryza. Température vespérale : $37^{\circ}8$ à 38° . A l'auscultation, pas de liquide en ce moment ; quelques sibilances du côté opposé.

Injection d'azote (250 cmc). Pression au début $-10/+3$; à la fin $+8/+19$.

16 novembre. — Depuis cinq jours la malade éprouve des malaises et a des vomissements le matin. Température le soir. Elle a un retard de règles de 15 jours. Il s'agit peut-être d'une grossesse au début. Pas de modification dans les signes d'auscultation.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-10/+6$; à la fin $+12/+24$.

Réflexions.

Il s'agit, en résumé, d'une tuberculose fibro-caséuse avec signes d'infiltration localisés au lobe supérieur droit, et début de laryngite. Le pneumothorax artificiel, créé le 25 juillet 1923, est rapidement sub-total. La pleurésie s'installe 5 mois plus tard sans fracas, ni début solennel, par un point de côté discret et une élévation progressive de la température ; on constate, à ce moment, l'apparition d'un souffle amphorique sur toute la hauteur, alors que précédemment il était localisé au sommet. D'autre part, la pression intrapleurale reste négative, et non sensiblement différente de ce qu'elle était auparavant au début de chaque insufflation : donc, pas d'hyperpression pleurale, contrairement aux deux observations précédentes.

L'épanchement augmente peu à peu de quantité jusqu'à occuper tout l'hémithorax et à se substituer totalement au pneumothorax. Bien que très volumineux, cet épanchement n'occasionne pas de signes fonctionnels très accusés, la dyspnée n'a jamais été considérable. On constate à certains moments une légère déviation du cœur vers la gauche. Cet épanchement est *très richement bacillifère*. Il est à signaler en outre que cette pleurésie s'est résorbée très rapidement et spontanément vers février 1925, et à la suite de cette résorption, il persiste une cavité aérique encore considérable. Il n'y a pas de tendance notable vers la symphyse et la réduction de la cavité pneumothoracique.

L'état général de la malade se maintient excellent. Le pneumothorax, dont le début remonte à plus de deux ans et demi, est toujours entretenu.

OBSERVATION IV

Bacillose pulmonaire fibro-caséuse gauche évolutive. Pneumothorax artificiel gauche (1^{er} décembre 1922). Pleurésie à grand épanchement. Résorption spontanée du liquide. Actuellement, état très satisfaisant ; pneumothorax toujours entretenu.

M... A..., 19 ans, tisseuse, entrée le 22 novembre 1922. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Grippe en 1918 ; crises de rhumatisme articulaire aigu en 1919 et 1921.

Au printemps dernier, la malade perdit l'appétit et maigrit légèrement. Elle ne toussait pas. Il y a un mois, elle commença à tousser et fut obligée de s'aliter ; à ce moment, fièvre à 38°5. A deux ou trois reprises, la toux provoqua des vomissements alimentaires. Parfois, la malade éprouvait un point de côté à gauche. Le médecin traitant la fit hospitaliser.

A l'entrée, malade pâle et amaigrie. Elle pèse 51 kgs. A l'examen des poumons, sonorité normale. Au sommet droit, en arrière, le murmure est obscur. Du côté gauche, il existe de la rudesse respiratoire en avant sous la clavicule et dans l'aisselle. Nulle part, on ne perçoit de râles humides ; tout au plus entend-on par moments quelques sibillances.

L'expectoration est purulente et contient de nombreux bacilles de Koch (20 par champ). Cœur, foie, rate, normaux. La température oscille entre 38° et 39°.

30 novembre 1922. — L'examen radioscopique a montré des lésions nettes à gauche. Ce sont d'assez nombreuses ta-

ches disséminées dans le champ pulmonaire gauche, plus accentuées à la partie moyenne, où il existe une sorte de triangle à base axillaire. Le champ pulmonaire droit est clair dans toute son étendue. L'auscultation est toujours à peu près négative. On ne perçoit que quelques sibilances. Fièvre permanente entre 38° et 39°.

1^{er} décembre. — On pratique un pneumothorax artificiel gauche. On pénètre sans difficulté dans la cavité pleurale au niveau du V^e espace intercostal sur la ligne axillaire postérieure.

Injection d'azote (100 cmc). Pression initiale —12/—6 ; pression terminale —6/—2.

2 décembre. — Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale —10/—2 ; pression terminale —8/0.

4 décembre. — Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale —10/—2 ; pression terminale —9/+2.

6 décembre. — La radioscopie a montré que le décollement était incomplet. Il persiste trois adhérences : une au sommet, une dans la région axillaire, une troisième au niveau du diaphragme. A l'auscultation, il existe une diminution très accusée du murmure vésiculaire du côté gauche, surtout dans la région sous-claviculaire. Le cœur est un peu dévié à droite. Nouvelle injection de 300 cmc.

8 décembre. — Injection d'azote (400 cmc). Pression à la fin —8/+3.

11 décembre. — Température à 38°. L'auscultation du poumon gauche révèle toujours de l'obscurité respiratoire sur toute la hauteur ; de plus, dans la fosse sus-épineuse, il existe un souffle amphorique lointain. Le cœur est dévié ; la pointe est perçue dans la région xiphoïdienne. A ce niveau, on entend très nettement un double souffle systolique et diastolique. On injecte 300 cmc d'azote. Après l'insufflation, on constate que le double souffle a disparu.

18 janvier. — Les jours précédents, on a pratiqué, à quatre jours d'intervalle, 8 injections en moyenne de 300 cmc de gaz. En trois jours, la température de la malade est montée à 39°. Elle tousse, mais ne crache pas ; elle se plaint de douleurs dans le côté gauche. L'auscultation pulmonaire ne révèle rien de plus que précédemment.

25 janvier. — Les douleurs du côté gauche ont disparu. La température se maintient toujours à 39°. A l'auscultation, obscurité respiratoire complète du côté gauche ; peut-être légère succussion à l'extrême base. Pas de souffle amphorique. Rien d'anormal à droite.

1^{er} février. — La température est aux environs de 38°. La malade tousse toujours ; pas de dyspnée. Du côté gauche, obscurité respiratoire ; succussion très nette à la base.

Une ponction exploratrice permet de retirer un liquide citrin. L'examen cytologique y montre la présence d'éléments pyoïdes dégénérés ; l'examen bactériologique direct révèle la présence de quelques bacilles de Koch.

15 février. — La température est redevenue normale. La malade tousse et crache peu. Bon état général. A l'auscultation, silence respiratoire complet à gauche ; pas de souffle en ce moment ; succussion très nette.

L'épanchement est assez abondant, car la percussion montre de la matité à partir du III^e espace en avant et dans toute la partie supérieure de l'aisselle. L'examen radioscopique a également montré que la ligne de niveau est assez élevée.

16 février. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —13/+4 ; à la fin 0/+16.

23 février. — Le liquide paraît avoir diminué de quantité ; car en avant la sonorité est revenue dans le III^e espace ainsi que dans la partie supérieure de l'aisselle. En arrière, on perçoit la succussion à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —11/0 ; à la fin +2/+10.

3 mars. — Bon état général ; le liquide ne paraît pas très abondant en ce moment. Le maximum d'intensité des bruits du cœur se perçoit dans la région médio-sternale. Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —16/+3 ; à la fin, —3/+20.

Le malade part à la campagne.

15 mars. — Etat stationnaire. Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —22/—2 ; à la fin —1/+16.

23 mars. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —16/0 ; à la fin +3/+12.

5 avril. — Bon état général. On injecte 150 cmc d'azote. Pression au début $-16/+7$; pression à la fin $-7/+24$.

25 avril. — Le liquide semble d'abondance moyenne ; la succussion se perçoit en arrière dans la région de la pointe de l'omoplate. En arrière, dans le tiers inférieur, matité franche. En avant, sonorité normale ; obscurité respiratoire sur toute la hauteur ; pas de souffle amphorique.

On pratique une thoracentèse à la base gauche et on retire 400 cmc de liquide citrin ; on injecte 250 cmc d'azote. Pression au début $-28/-1$; à la fin $-2/+9$.

L'examen cytologique du liquide retiré montre la présence de très nombreux leucocytes en état de cytolypse, de quelques polynucléaires et lymphocytes, pas de bacilles de Koch à l'examen direct. Séro-diagnostic tuberculeux positif.

17 mai. — Injection d'azote (100 cmc). Pression initiale $-16/-1$; pression à la fin $+1/+13$.

La malade a ressenti il y a quatre ou cinq jours un point de côté à la base droite. A cet endroit, on entend un petit foyer de râles crépitants fins inspiratoires ; la pression n'est pas douloureuse. Rien d'anormal dans les autres parties du poumon droit. A gauche, signes inchangés.

31 mai. — Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-19/-1$; pression à la fin $+2/+19$.

21 juin. — Bon état général. A l'examen du poumon gauche, dans la moitié inférieure, matité franche, obscurité respiratoire sans souffle. En avant, la matité commence au III^e espace ; skodisme dans les deux premiers espaces. La succussion hippocratique ne se perçoit plus.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-26/-10$; pression à la fin $+9/+18$.

12 juillet. — On fait une thoracentèse, qui permet de retirer 500 cmc de liquide citrin. On injecte ensuite 600 cmc d'azote. Pression finale $+20/+24$. On ne trouve pas de bacilles de Koch à l'examen direct du liquide.

2 août. — La succussion se perçoit nettement vers le tiers inférieur à gauche. La pointe du cœur est revenue à sa place normale.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-21/0$; à la fin $+14/+24$.

23 août. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —23/0 ; à la fin +16/+26.

13 septembre. — La malade accuse des douleurs au niveau de l'hémithorax droit. Pas de changement des signes d'auscultation ni à droite ni à gauche.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début —33/—1 ; à la fin +12/+22.

4 octobre. — 150 cmc. Pression au début —28/—1 ; à la fin +6/+17.

25 octobre. — 200 cmc. Pression au début —20/—3 ; à la fin +15/+26.

15 novembre. — 200 cmc. Pression au début —16/0 ; à la fin 0/+8.

6 décembre. — 200 cmc. Pression au début —27/—9 ; pression finale très positive.

27 décembre. — 200 cmc. Pression au début —27/—3 ; à la fin +15/+23.

17 janvier. — 200 cmc. Pression au début —24/0 ; à la fin +14/+23.

7 février. — Bon état général ; pas de fièvre ; la malade tousse un peu. Du côté gauche, submatité dans la moitié inférieure. Silence respiratoire sur toute la hauteur. Pas de souffle ; pas de râles même au sommet. Pas de succussion.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —26/0 ; à la fin +15/+24.

20 mars. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —17/0 ; à la fin +16/+23.

10 avril. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —21/—1 ; à la fin +14/+20.

1^{er} mai. — Les deux dernières injections ont été suivies d'un accès fébrile. L'état général est bon. A l'auscultation, en arrière, obscurité sur toute la hauteur. En avant, dans la région sous-claviculaire, on entend des bruits secs et superficiels perceptibles aux deux temps, qui semblent être des frottements pleuraux. Injection d'azote (150 cmc). Pression au début —22/-1 ; à la fin +10/+19.

18 mai 1924. — Injection d'azote (150 cmc). Pression au début —20/—4 ; à la fin +8/+11.

2 juin. — On n'entend plus les frottements pleuraux notés ci-dessus.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début —18/0 ; à la fin +16/+24.

On continue à entretenir le pneumothorax en pratiquant tous les vingt jours environ une injection de 150 cmc de gaz. La pression initiale est toujours négative.

24 novembre. — Bon état général, pas de fièvre. La malade ne tousse que de temps à autre le matin. L'auscultation ne révèle que du silence respiratoire dans tout le côté gauche ; pas de râles mêlés de souffle nulle part.

Injection d'azote (150 cmc). Pression initiale —15/+5 ; pression finale +18/+30.

15 décembre. — Injection d'azote (150 cmc). Pression initiale —18/+4 ; pression finale +17/+27.

19 janvier 1925. — Injection d'azote (150 cmc). Pression initiale —24/0 ; pression à la fin +9/+20.

9 février. — Etat général excellent. Injection d'azote (150 cmc). Pression initiale —27/+2 ; finale +16/+25.

2 mars 1925. — Très bon état général. Injection d'azote (150 cmc). Pression initiale —19/+5 ; finale +10/+22.

23 mars. — A gauche, silence respiratoire sur toute la hauteur sans autre signe. Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —14/+5 ; à la fin +9/+23.

20 avril. — Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —17/+7 ; à la fin +15/+23.

31 mai. — L'état général est très bon ; la malade ne tousse et ne crache pas. Elle fait huit heures de travail par jour sans fatigue. A l'auscultation on a du silence respiratoire à gauche et quelques petits bruits lointains au sommet. Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —15/+3 ; à la fin +10/+21.

8 juin. — Injection d'azote (150 cmc). Pression au début —27/+3 ; à la fin +21/+30.

29 juin. — Injection d'azote (150 cmc). Pression au début —20/0 ; à la fin +18/+25.

20 juillet. — Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —19/+4 , à la fin +12/+20.

Poids de la malade : 56 kgs 500.

10 août. — Injection d'azote (150 cmc). Pression au début —12/+1 ; à la fin +22/+31.

10. septembre. — Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-14/+2$; à la fin $+15/+25$.

12 octobre. — Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-18/+4$; à la fin $+13/+24$.

9 novembre. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-18/+3$; à la fin $+16/+26$.

L'état général est très bon.

Réflexions.

Il s'agit d'une tuberculeuse présentant des signes d'infiltration fibro-caséuse d'une assez grande étendue du poumon gauche ; les signes cliniques sont très discrets, les signes radioscopiques très accusés ; dans les crachats très nombreux bacilles de Koch.

Le pneumothorax artificiel gauche est créé le 1^{er} décembre 1922 ; il n'est que partiel. Il persiste trois adhérences, une au sommet, une dans la région axillaire, une troisième au niveau du diaphragme.

La pleurésie gauche apparaît assez brusquement vers le 25 janvier, soit près de deux mois après le début du traitement ; le liquide est citrin et contient des bacilles de Koch à l'examen direct. Puis l'épanchement devient très abondant, et on doit pratiquer plusieurs thoracentèses. Ultérieurement, il diminue de quantité, puis disparaît peu à peu ; alors, la poche pneumothoracique s'est un peu réduite (avant la pleurésie, on pouvait injecter 300 cmc. en moyenne, après elle 200, puis 150 cmc. d'azote actuellement).

Il est à remarquer que toujours la pression initiale dans la poche gazeuse sus-jacente à l'épanchement liquide a été *négative* ; jamais on n'a eu de pressions positives avant les insufflations. De plus, à toutes les ponctions le liquide a été citrin, jamais purulent.

Actuellement, le liquide s'est résorbé ; l'état général est très bon malgré la persistance d'une petite poche. La malade n'a plus de symptômes fonctionnels, ne tousse et ne crache plus et fait régulièrement son métier de tisseuse.

On continue à entretenir le pneumothorax, dont le début remonte à 3 ans.

OBSERVATION V

Tuberculose pulmonaire fibrocaséuse gauche à évolution subaiguë. Pneumothorax artificiel (18 janvier 1923). Pleurésie gauche (mai 1924) à grand épanchement citrin, puis purulent, avec fièvre à oscillations et mauvais état général. Thoracentèses répétées. Résorption progressive de l'épanchement. Actuellement état général satisfaisant, signes fonctionnels minimes. Pneumothorax toujours entretenu (poche de petites dimensions).

Mme B..., âgée de 22 ans, ménagère, entrée le 7 février 1923.

La malade entre dans le service pour bacillose pulmonaire. Son père et sa mère sont en bonne santé. Elle a perdu trois sœurs ; leur mort ne semble pas due à la bacillose.

Antécédents personnels : bonne santé dans l'enfance ; réglée à 13 ans. Bien réglée depuis. L'affection actuelle a débuté il y a deux ou trois mois par de la toux, avec expectoration muco-purulente, amaigrissement, perte de forces, anoréxie. La température oscille entre 38°5 et 39°.

Actuellement, la malade a conservé un assez bon état général ; elle tousse ; son expectoration muco-purulente est striée de quelques filets de sang. Elle se plaint de points de côté au sommet gauche en arrière et à la base droite.

A l'examen, la percussion montre que la sonorité est un

peu diminuée dans la région sous-claviculaire gauche ; les vibrations sont plus fortes au sommet gauche qu'à droite. A l'auscultation, on entend des râles humides dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche en arrière. Toutefois, ils sont plus nombreux dans la région moyenne que dans la fosse sus-épineuse, où il existe plutôt de la rudesse du murmure vésiculaire sans râles. Dans la région sous-claviculaire, on perçoit des râles humides inspiratoires plus fins qu'en arrière.

Du côté droit, la respiration est normale.

La malade a peu de fièvre en ce moment (entre 37° et 38°). Elle présente de la toux émétisante. Le cœur est un peu rapide.

L'examen des crachats montre la présence de rares bacilles de Koch isolés (deux à trois par champ).

On porte le diagnostic de bacillose ulcéro-caséuse unilatérale gauche.

15 février 1923. — L'examen radioscopique a montré l'existence de pommelures sur toute la hauteur du poumon gauche. Le sinus costo-diaphragmatique gauche est soudé. Le poumon opposé est clair. Il est bien possible qu'il existe déjà des adhérences à gauche en raison des constatations radioscopiques.

17 février. — On fait deux tentatives de pneumothorax artificiel gauche sans résultat net. A la deuxième tentative, la malade a ressenti des douleurs assez vives dans son côté gauche et elle était très essoufflée.

18 février. — L'auscultation pulmonaire révèle de l'obscurité respiratoire sur tout le côté gauche et un déplacement du cœur à droite, comme si un pneumothorax gauche était constitué.

L'examen radioscopique montre qu'il existe un décollement pulmonaire assez important. Il est donc certain que du gaz a pénétré dans la cavité pleurale au moment de la deuxième ponction. Aujourd'hui, la malade ne souffre pas de son côté gauche ; elle se plaint plutôt de la base droite en arrière.

21 février. — Injection de 300 cmc d'azote. Pression initiale —20/0. Pression terminale —9/+2.

23 février. — Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale —15/0. Pression terminale —10/0.

26 février. — A l'auscultation, obscurité respiratoire sur toute la hauteur du poumon gauche ; toutefois on entend encore le murmure en arrière près de la colonne. A l'extrême base, en arrière on perçoit quelques râles sous-crépitaux.

Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-18/-2$. Pression terminale $-12/+2$.

28 février. — Ce matin, on entend, dans la fosse sous-épineuse gauche, un souffle expiratoire à timbre légèrement amphorique.

Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale $-18/-1$. Pression terminale $-9/+2$.

1^{er} mars. — La malade se plaint toujours de son point de côté à la base droite, surtout la nuit. L'auscultation est négative à droite.

2 mars. — Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-14/+2$. Pression terminale $-4/+6$.

5 mars. — La température est un peu remontée ($38^{\circ}5$). Le point de côté de la base droite a disparu par l'application d'un topique. A signaler au sommet gauche l'apparition d'un léger souffle expiratoire.

Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-12/+4$. Pression terminale $-5/+12$.

8 mars. — On entend toujours le souffle au sommet gauche ; à l'extrême base gauche, on entend quelques râles sous-crépitaux. En avant, obscurité respiratoire sur toute la hauteur. Le maximum des bruits du cœur se perçoit dans la région xyphoïdienne. Le dernier examen radioscopique a montré qu'il existait une toute petite quantité de liquide au fond du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Injection d'azote (250 cmc). Pression initiale $-10/+7$. Pression terminale $-6/+9$.

12 mars. — A l'auscultation du côté gauche, sur presque toute la hauteur en arrière, on entend un souffle amphorique expiratoire que l'on retrouve également dans la région sous-claviculaire.

Injection d'azote (250 cmc). Pression initiale $-10/+9$. Pression finale $-4/+12$.

15 mars. — On entend toujours à gauche le souffle amphorique ainsi que du tintement métallique ; à la base on perçoit

quelques râles sous-crépitaunts ; pas de succussion hippocratique.

Injection d'azote (150 cmc). Pression initiale $-8/+11$. Pression terminale $-1/+14$.

22 mars. — La malade se plaint de douleurs violentes à la base gauche irradiées vers la base droite. La pression profonde à la base gauche réveille de la douleur. Toux quinteuse presque continuelle. La température atteint 39° . A l'auscultation, rien n'est changé.

26 mars. — La malade se plaint peu de son côté aujourd'hui. A l'auscultation, le souffle amphorique s'entend très mal. A l'extrême base gauche, on entend toujours les râles sous-crépitaunts. Pas de succussion. En avant, obscurité sur toute la hauteur. Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-14/+10$. Pression terminale $-8/+14$.

29 mars. — Aujourd'hui, on n'entend plus du tout le souffle amphorique ; à l'extrême base l'expiration est un peu soufflante. Silence respiratoire sur toute la hauteur du poumon gauche. Du côté droit, en avant, on entend, immédiatement à droite du sternum un foyer de râles crépitaunts fins superficiels sur une étendue d'une paume de main ; à ce niveau, la pression est douloureuse.

Injection d'azote (350 cmc). Pression initiale $-12/+10$. Pression terminale $-8/+10$.

5 avril. — Depuis deux jours, la malade prend vers deux à cinq heures de l'après-midi un grand accès fébrile qui débute par un grand frisson, et peu après la température est supérieure à 40° . En même temps la malade se plaint de douleurs dans tout le thorax, mais surtout à droite. Elle tousserait et cracherait un peu. A l'auscultation, à gauche on n'entend pas le souffle amphorique, mais au sommet en arrière l'expiration est soufflante, et en avant il existe de l'obscurité sur toute la hauteur. Il n'existe pas de liquide en quantité appréciable du moins ; la sonorité persiste jusqu'à la base. Il n'y a plus de succussion. A droite, près du sternum on perçoit encore quelques bruits fins superficiels. Cœur très dévié vers la droite, rapide, mais régulier. Pas de grosse rate.

Injection d'azote (350 cmc). Pression initiale $-12/+7$. Pression terminale $-8/+9$.

12 avril. — La malade a présenté à nouveau des accès fébriles.

Injection d'azote (500 cmc). Pression initiale —16/+3.

Pression finale —9/+9.

19 avril. — La malade n'a pas repris d'accès fébriles. A l'auscultation, à gauche on entend quelques râles humides près de la colonne vertébrale ; partout ailleurs il y a de l'obscurité sans souffle. La malade se plaint de douleurs continues du côté droit. A l'auscultation, on ne perçoit rien d'anormal, sauf quelques petits bruits très fins à droite du sternum.

Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale —10/+6.

Pression finale —6/+8.

26 avril. — La malade n'a pas de fièvre. L'expectoration a diminué, crachats surtout mousseux. Signes physiques sans changement.

Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale —12/+6. Pression terminale —8/+11.

3 mai. — La malade est partie à la campagne depuis huit jours, son état est stationnaire ; pas de fièvre. A gauche, mêmes signes d'auscultation. Cœur toujours dévié, le maximum des bruits est à droite du sternum. Au poumon droit, on entend près de la colonne quelques bruits fins inspiratoires, semblables à ceux déjà notés.

Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale —17/+7 ; pression terminale —9/+10.

11 mai. — A l'auscultation du poumon gauche, on entend près de la colonne vertébrale et à la base des râles humides. En avant, sous la clavicule, silence respiratoire. A droite rien d'anormal.

Injection d'azote (500 cmc). Pression initiale —14/+7. Pression finale —7/+12.

17 mai. — (500 cmc). Pression au début —20/+11 ; à la fin —11/+16.

25 mai. — (500 cmc). Pression au début —19/+13 ; à la fin —9/+14.

31 mai. — (400 cmc). Pression initiale —14/+12 ; pression finale —9/+15. Etat stationnaire.

14 juin. — La malade a eu hier au soir de la fièvre à 39°, accompagnée de céphalée et frissons. Elle aurait pris froid,

dit-elle. Pas de changement dans les signes d'auscultation.

Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-18/+12$; à la fin $-12/+21$.

28 juin. — Bon état général. Injection d'azote (500 cmc). Pression au début $-21/+12$; à la fin $-10/+17$.

12 juillet. — Bon état général, pas de fièvre. A l'auscultation, au poumon gauche silence respiratoire, sans souffle ; en arrière, tout le long de la colonne vertébrale on entend de nombreux râles sous-crépitants. Du côté droit, la malade se plaint d'un point de côté près de la colonne vertébrale ; à ce niveau on perçoit quelques petits bruissements fins inspiratoires.

Injection d'azote (600 cmc). Pression initiale $-19/+13$. Pression finale $-12/+17$.

25 juillet. — (600 cmc). Pression initiale $-23/+12$. Pression terminale $-11/+15$.

9 août. — (600 cmc). Pression au début $-19/+4$; à la fin $-10/+12$.

23 août. — (600 cmc). Pression au début $-18/+9$; à la fin $-11/+16$.

6 septembre. — (500 cmc). Pression initiale $-25/+12$. Pression finale $-13/+14$.

13 septembre. — Le lendemain de la dernière injection, la malade a éprouvé un point de côté violent à gauche ; aujourd'hui elle souffre d'une façon continue. La température est à $39^{\circ}5$. La malade présente une toux sèche, sans expectoration. La pression est douloureuse sur tout l'hémithorax gauche. A l'auscultation, on entend en arrière un souffle amphorique très net surtout intense vers la base. Pas de succussion hippocratique. En avant, il existe de l'obscurité respiratoire comme précédemment. Rien de spécial à droite.

20 septembre. — La malade souffre moins de son côté ; température à $37^{\circ}8$.

Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-26/+4$. Pression terminale $-12/+12$.

4 octobre. — La malade n'a plus de fièvre. Aucun signe nouveau du côté gauche. La malade se plaint toujours de souffrir du côté opposé (droit) le long de la colonne vertébrale. A cet endroit, à l'auscultation on n'entend que quel-

ques bruissements fins inspiratoires. Injection d'azote (600 cmc). Pression initiale $-25/+6$. Pression finale $-12/+12$.

18 octobre. — Injection d'azote (500 cmc). Pression initiale $-24/+2$. Pression finale $-9/+13$.

2 novembre. — (600 cmc). Pression au début $-28/+9$; à la fin $-9/+17$.

18 novembre. — Injection d'azote (500 cmc). Pression initiale $-14/+4$; pression terminale $-7/+8$.

29 novembre. — Injection d'azote (500 cmc). Pression initiale $-17/+8$; pression terminale $-10/+13$.

13 décembre. — Bon état général. Le maximum des bruits du cœur se trouve sur la ligne médio-sternale. Signes d'auscultation sans changement à gauche. A droite, le murmure est très fort sur toute la hauteur sans bruits adventices en ce moment. Injection d'azote (500 cmc). Pression au début $-16/+8$; à la fin $-10/+9$.

27 décembre. — Depuis huit jours, la température s'est maintenue à $39^{\circ}5$ et la malade a souffert beaucoup de son côté gauche. Actuellement, la fièvre est tombée et la douleur est moindre. La pression sur la base de l'hémithorax gauche en avant est douloureuse. A la base, en arrière, on entend un souffle amphorique lointain. Pas de succussion hippocratique. Bon état général.

Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-19/+7$; pression finale $-7/+21$.

10 janvier 1924. — Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-26/+6$; à la fin $-13/+13$.

24 janvier. — La malade a eu une nouvelle poussée fébrile. La température est montée jusqu'à 40° pour retomber progressivement à la normale. Au moment des poussées fébriles, la malade souffre de son côté gauche. Actuellement, la fièvre est tombée. Signes d'auscultation sans changement.

Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-28/+12$; pression finale $-6/+18$.

7 février. — Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale $-22/+6$; pression finale $-8/+18$.

21 février. — Bon état général. A l'auscultation, pas de changement ; toutefois, à droite, quelques sibilances et respiration emphysémateuse.

Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale $-28/+12$; pression finale $-8/+19$.

6 mars. — Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-22/+5$; pression finale $-6/+17$.

20 mars. — Pas de changement à l'auscultation ; à droite, foyer de râles fins en arrière dans la région du hile. Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-23/+10$; à la fin $-3/+22$.

3 avril. — La malade a présenté encore une poussée fébrile et elle souffre de son côté. A la base gauche, on constate de la succussion hippocratique ; pas de souffle amphorique. La malade tousse mais ne crache pas. Du côté opposé, râles de grosse bronchite. Injection d'azote (200 cmc). Pression initiale $-6/+4^*$; pression finale $-4/+4$.

17 avril. — La malade garde de la fièvre et souffre un peu de son côté. Rien de changé à l'auscultation. Succussion très nette vers le tiers inférieur à gauche. Une ponction faite à la base de l'hémithorax gauche permet de retirer un peu de liquide clair, citrin. Injection d'azote (50 cmc). Pression initiale $-10/+10$; pression finale $0/+20$.

1^{er} mai. — Température subfébrile. L'examen radioscopique a montré l'existence d'un épanchement de moyenne abondance. Succussion hippocratique vers le tiers inférieur ; bruits amphoriques lointains. La malade souffre de son côté. Une ponction permet de retirer quelques seringues de liquide citrin.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-13/+10$; à la fin $+13/+22$.

L'examen du liquide retiré par la ponction montre la présence d'éléments blancs peu nombreux, constitués par des polynucléaires et des lymphocytes ; en outre, quelques cellules endothéliales. Beaucoup de ces éléments sont en état de dégénérescence. Pas de bacille de Koch à l'examen direct du liquide.

15 mai. — A la radioscopie, le liquide paraît abondant. On fait une ponction à la seringue. On retire 100 cmc de liquide. Le liquide est inoculé au cobaye. L'autopsie, pratiquée le 19 juin donne un résultat positif : ganglions inguinaux et lombaires ; rate tuberculeuse.

On injecte 100 cmc de gaz. Pression finale $+8/+22$.

26 mai. — La malade a maigri ; elle a de la fièvre le soir depuis six jours entre 37° et 38° . La toux a augmenté. Pas d'expectoration. La malade souffre de son côté gauche. A l'examen du côté gauche, sonorité tympanique, obscurité respiratoire, retentissement de la toux et de la voix, succussion nette. Du côté droit, respiration soufflante sur toute la hauteur, quelques râles fins au sommet.

29 mai. — A l'auscultation, on a l'impression que le liquide est surtout antérieur ; en arrière, près de la colonne vertébrale, on entend quelques râles. La succussion est nette dans l'aisselle.

On retire environ un demi-litre de liquide purulent. On injecte 300 cmc d'azote à travers le liquide. L'examen de ce liquide montre qu'il contient de nombreux polynucléaires dégénérés, ainsi que de nombreuses cellules endothéliales.

2 juin. — La température est à 39° . Pas de changement.

5 juin. — La fièvre a baissé légèrement. La malade souffre toujours de son côté gauche. A droite, à l'auscultation on entend dans la région du hile de petits bruits superficiels avec expiration soufflante à cet endroit ; de plus, sibilances dans tout le poumon droit. A gauche, pas de changement.

Thoracentèse à gauche : on retire un demi-litre de liquide puriforme ; on injecte 300 cmc d'azote. Pression initiale -8 ; finale $+6$. L'examen direct du liquide pleural retiré ne montre ni bacilles de Koch, ni autre microbe.

12 juin. — Fièvre irrégulière. A la radioscopie, on constate que le liquide existe en quantité importante à gauche. Le poumon droit est clair. A l'auscultation, à droite, signes de bronchite intense.

On fait une ponction qui ramène un litre et quart de liquide très purulent. On injecte 600 cmc d'azote. Pression finale $-8/+12$.

19 juin. — Nouvelle thoracentèse, on retire 300 grammes de liquide et on injecte 100 cmc d'azote. Pression finale $+8/+22$.

26 juin. — Fièvre élevée ; bronchite diffuse intense à droite. Thoracentèse à gauche : on retire un litre de liquide purulent. On injecte 300 cmc d'azote.

Pression initiale $-16/+2$; pression terminale $+15/+25$.

3 juillet. — Actuellement il ne paraît pas y avoir beaucoup de liquide, légère succussion à la base. En arrière à la base, souffle amphorique. Du côté opposé, gros râles de bronchite. Amaigrissement, fièvre irrégulière, toux émétisante. Pression intrapleurale $-28/+3$. On laisse échapper un peu de gaz. Pression finale $-10/-18$.

10 juillet. — La malade présente pendant la nuit de grands accès fébriles avec frissons. En dehors de ces accès, pas de fièvre. La bronchite a diminué à droite. On entend encore quelques sibilances. Du côté gauche, souffle amphorique persistant. Succussion très nette à mi-hauteur. On pratique une thoracentèse qui ramène un demi-litre de liquide très purulent.

Injection d'azote (200 cmc). Pression initiale $-15/+5$; pression finale $+4/+18$.

17 juillet. — Le maximum des bruits du cœur est dans la région juxta-sternale droite. Nouvelle thoracentèse : on retire 750 cmc de pus verdâtre. On injecte 400 cmc d'azote.

Pression initiale $-23/0$; pression finale $-12/+12$.

28 juillet. — Pression initiale $+10/+23$; on laisse échapper un peu de gaz. ; pression finale $-3/+16$.

11 août. — Bon état général ; un peu de fièvre le soir. A l'auscultation, à gauche, quelques râles en arrière ; pas de souffle ; succussion à la base. A droite, rien d'anormal ; la bronchite a disparu.

Nouvelle thoracentèse : on retire 600 grammes de liquide très purulent. La pression intrapleurale est à $-36/-4$. Injection d'azote (600 cmc). Pression finale $-6/+15$.

1^{er} septembre. — Assez bon état général. Pression intrapleurale $+3/+21$.

24 septembre. — La malade a eu deux ou trois crachats hémoptoïques. Assez bon état général. Signes d'auscultation, sans changement. Nouvelle thoracentèse. On retire 500 cmc de liquide purulent.

Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale = -32 ; pression terminale $-6/+12$.

13 octobre. — Bon état général ; succussion peu nette. La malade est partie chez elle.

Injection d'azote (100 cmc). Pression initiale = $-11/+9$; finale = $+14/+35$.

3 novembre. — La malade tousse un peu le matin ; pas de fièvre. Liquide peu abondant, succussion vers la base. Du côté droit, à la partie moyenne on entend quelques bruissements fins. On injecte 300 cmc d'azote. Pression finale $+20/+32$.

24 novembre. — Peu de liquide en ce moment. La malade se plaint de son côté droit et pas du gauche. Pression intrapleurale = $0/+15$. On n'injecte rien.

15 décembre. — Nouvelle thoracentèse : on retire environ 100 cmc de liquide, purulent mais moins épais que précédemment. Bon état général. On injecte 100 cmc d'azote. Pression finale = $+23/+30$.

12 janvier 1925. — On n'entend plus la succussion. Sous la clavicule gauche on perçoit quelques bruits inspiratoires (peut-être frottements). En arrière, près de la colonne vertébrale, on ne retrouve plus les râles fins que l'on y percevait autrefois. Bon état général. Pas de fièvre. Nouvelle thoracentèse : on retire 180 cmc de liquide pas très purulent. On injecte 50 cmc d'azote. Pression initiale = $-26/0$; pression terminale = $+13/+21$.

2 février. — Bon état général. La succussion existe seulement en avant. On pratique une thoracentèse qui ramène 100 cmc de liquide paraissant moins purulent que la dernière fois. On injecte 75 cmc d'azote. Pression initiale = $-30/-5$; pression finale = $+20/+28$. L'examen du liquide montre un gros culot de centrifugation constitué à peu près uniquement de débris cellulaires. On distingue cependant quelques polynucléaires et quelques lymphocytes. Pas de microbe, à l'examen direct. Séro-diagnostic tuberculeux $+5$. $+10$.

23 février. — Poids actuel : 62 kilos. La succussion est plus difficile à percevoir. La malade se plaint de douleurs dans le côté droit ; on y perçoit quelques râles de bronchite. Injection d'azote (75 cmc). Pression au début $-19/+6$; à la fin $+27/+36$.

16 mars. Bon état général. La malade pèse 63 kilos. Elle n'a pas de fièvre et tousse peu. La succussion est perçue en

avant seulement. Injection d'azote (50 cmc). Pression au début $-19/+8$; à la fin $+14/+25$.

6 avril. — Même état. La succussion n'est pas nette à gauche ; le liquide paraît avoir diminué. Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-22/+6$; à la fin $+14/+36$.

27 avril. — Légère succussion en avant.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-20/+8$; à la fin $+10/+31$.

18 mai. — On perçoit des bruissements fins du côté droit, en arrière près de la colonne, en avant près du sternum. La succussion existe toujours en avant. Pas de fièvre. Poids : 62 kilos.

Injection d'azote (250 cmc). Pression finale $+15/+27$.

22 juin. — Même état et mêmes signes physiques.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-30/0$; à la fin $+17/+30$.

13 juillet. — Etat général très satisfaisant. Pas de température. Poids : 62 kg. 500. A gauche, silence respiratoire ; la succussion n'est pas perçue. Du côté opposé, rien à signaler.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-35/-1$; pression finale $+24/+36$.

3 août. — On ne perçoit pas la succussion hippocratique.

Injection d'azote (100 cmc). Pression initiale $-36/-0$; pression finale $+17/+28$.

17 août. — Injection d'azote (100 cmc). Pression initiale $-36/-7$; pression finale $+12/+26$.

14 septembre. — L'état général est assez satisfaisant ; la malade n'a pas de fièvre, tousse un peu. La succussion ne se perçoit pas.

Injection d'azote (150 cmc). Pression initiale $-24/-2$; pression finale $+13/+26$.

1^{er} octobre. — Pendant quelques jours, la malade a eu de la fièvre à 39°. Elle souffrait de l'hypochondre droit ; il s'agit vraisemblablement d'un épisode abdominal dont la nature échappe. La malade n'a pas toussé ; actuellement la température est normale et la succussion est perçue à gauche et en arrière.

Injection d'azote (100 cmc). Pression initiale $-18/-2$; pression finale $+18/+27$.

26 octobre. — L'état se maintient. A signaler de la bronchite diffuse intense du côté droit. Pas de succussion.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-36/-5$; à la fin $+6/+18$.

Réflexions.

Il s'agit d'une bacillose pulmonaire unilatérale gauche, fibro-caséuse, très évolutive, avec température à $38^{\circ}5-39^{\circ}$ et dont le début remonterait à deux ou trois mois. On constate des signes cliniques d'infiltration étendue des deux tiers supérieurs du poumon gauche, à marche rapide. A la radio, pommelures très accusées. Dans les crachats, nombreux bacilles de Koch.

Le pneumothorax artificiel est créé le 18 janvier 1923. Le pneumothorax est subtotal ; le poumon adhère en arrière près de la colonne et, d'autre part, il existe une forte adhérence allant du bord pulmonaire à la ligne axillaire, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la cavité pneumothoracique.

Les résultats immédiats sont très favorables, baisse de température, reprise de poids, amélioration de l'état général.

Mais peu après la création du pneumothorax la malade se plaint d'un point de côté à la base gauche ; la température monte, et on constate un peu de liquide à cette base ; cet épanchement est alors peu abondant, fugace. On perçoit un souffle amphorique très variable d'un moment à l'autre. Quant à la succussion hippocratique, elle est absente ou difficile à obtenir. Pendant un an, se produisent des épisodes pleurétiques à répétition, sparés par des intervalles d'accalmie.

D'ailleurs, la malade se plaint aussi et même plus

souvent de douleurs du côté opposé (droit) au pneumothorax, que du côté malade. A ces douleurs thoraciques droites, qui sont parfois très violentes, ne correspondent cliniquement que des signes de corticopleurite sous forme de foyers de bruissements inspiratoires, soit en arrière, dans la région hilaire, soit en avant, dans la région sous-claviculaire.

La grande pleurésie ne débute qu'en mai 1924, soit plus d'un an après le début du traitement. Le liquide, d'abord citrin, devient rapidement purulent et *très abondant*.

Le liquide ne contient pas de bacilles de Koch à l'examen direct, mais son injection au cobaye tuberculise l'animal.

L'état général à ce moment est mauvais, la courbe thermique décrit de grandes oscillations, l'amaigrissement est prononcé, le teint pâle. Des thoracentèses répétées, suivies d'injection d'azote, furent pratiquées en raison de la dyspnée intense de la malade.

Au bout de trois mois, la fièvre baisse et l'état devient meilleur, le liquide d'ailleurs diminue et se résorbe progressivement.

On n'a aucun signe de perforation, pas de vomique, pas de signes manométriques. Cette grande pleurésie entraîna à sa suite de la rétraction thoracique et une diminution notable de la cavité pneumothoracique ; actuellement, on n'injecte plus que 100 cmc. en moyenne au lieu de 400 au début.

L'état général est actuellement (novembre 1925) satisfaisant, la température nulle, les signes fonction-

nels peu accusés. Malgré cette grande pleurésie dont l'évolution a été dramatique, on peut considérer les résultats éloignés du pneumothorax artificiel comme très satisfaisants au bout de trois ans.

OBSERVATION VI

Tuberculose du lobe inférieur gauche à forme pneumonique. Pneumothorax artificiel (15 mars 1923) subtotal. Epanchement pleural, devenu par la suite volumineux et occupant toute la cavité pleurale, très bien toléré. Résorption rapide du liquide. Actuellement état général assez bon : pneumothorax entretenu. Signes discrets de tuberculose du poumon droit.

Mme Pac..., 28 ans, ouvrière.

La malade est envoyée dans le service le 5 mars 1923 par le dispensaire de la rue Chevreul. Son père et sa mère sont en bonne santé ; un frère est mort de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels : rien à signaler.

L'affection actuelle remonterait à trois mois. A cette époque, la malade a commencé à présenter de l'asthénie et à tousser. Depuis un mois, elle souffre d'un point de côté au niveau de la région scapulaire gauche. Les crachats sont abondants ; vomissements après la toux, sueurs nocturnes abondantes, pas de frissons, pas d'hémoptysie. La malade est fébrile, la température se maintient au-dessus de 39°. Amaigrissement léger, appétit capricieux.

A l'examen, actuellement les signes physiques sont localisés à peu près exclusivement au lobe inférieur gauche. A ce niveau, en arrière et à partir de la fosse sous-épineuse, submatité qui devient de la matité franche à la base ; à ce niveau, les vibrations sont diminuées. A l'auscultation, on

entend un souffle expiratoire assez intense, à timbre plutôt tubaire avec des râles crépitants inspiratoires assez éclatants.

Dans la région axillaire, on perçoit une pluie de petits râles crépitants fins. Le souffle ne s'entend ni dans l'aisselle, ni en avant. La pointe du cœur bat à sa place normale.

Au sommet gauche, sonorité normale ; quelques bruits adventices discrets après la toux.

Du côté droit, sonorité et murmure à peu près normaux partout ; toutefois la respiration est un peu rude dans la région hilare.

Ziehl très positif : 10 bacilles par champ en moyenne.

La malade pèse 42 kg. 500.

Diagnostic probable : pneumonie tuberculeuse du lobe inférieur gauche en voie d'excavation. Peut-être léger épanchement pleural de la base. La ponction exploratrice est négative.

15 mars 1923. — La température de la malade oscille entre 39° et 40°. Les mêmes signes d'auscultation persistent ; toutefois, les petits râles crépitants fins notés au début dans la région axillaire ont disparu. On a l'impression qu'il s'agit d'un bloc très dense occupant le lobe inférieur, avec quelques cavités déjà formées. Le lobe supérieur semble relativement indemne. A droite, rien d'anormal à l'auscultation.

On commence un pneumothorax artificiel gauche : ponction dans le III^e espace sur la ligne axillaire antérieure. On pénètre sans difficulté dans la cavité pleurale. Pression au début —15/+1 ; on injecte 200 cmc d'azote. Pression à la fin —12/+3. Pas d'incident.

17 mars. — A la suite de cette première insufflation, la fièvre a un peu baissé. L'état général est stationnaire. Les signes d'auscultation ont changé. La matité a fait place à la sonorité, sauf à l'extrême base, où l'on perçoit encore le souffle tubaire avec quelques râles ; de plus, il existe à ce niveau un léger bruit de succussion. La pointe du cœur est légèrement déviée vers la droite.

Nouvelle injection (300 cmc). Pression au début —10/—3 ; à la fin —9/+6.

19 mars. — Le souffle tubaire a disparu. Obscurité respiratoire sur toute la hauteur à gauche. Le cœur est dévié ;

le maximum des bruits se perçoit légèrement à droite du sternum. A l'examen radioscopique, on constate l'existence d'une adhérence axillaire et d'une adhérence diaphragmatique.

Nouvelle injection (300 cmc). Pression au début $-11/+3$; à la fin $-6/+6$.

22 mars. — La courbe thermique baisse dans son ensemble ; la malade ne souffre pas de son côté, tousse moins qu'auparavant. L'expectoration est moins abondante, mousseuse. Les signes d'auscultation au niveau du poumon gauche sont sans changement. La succussion hippocratique à l'extrême base persiste.

Nouvelle injection (300 cmc). Pression au début $-10/+1$; à la fin $-6/+7$.

26 mars. — La courbe thermique, après avoir baissé, est de nouveau remontée aux environs de 39° . L'expectoration est abondante, mousseuse. Cliniquement, le pneumothorax paraît total. A l'extrême base, très légère succussion.

Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-10/+5$; à la fin $-8/+8$.

29 mars. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-6/+4$; à la fin $-5/+7$, q.=200.

5 avril. — La courbe thermique se maintient entre 38° et $38^{\circ}5$. La toux et l'expectoration persistent. Pas de dyspnée notable.

Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-12/+5$; à la fin $-8/+12$.

12 avril. — La courbe thermique se maintient aux environs de 38° . La malade tousse beaucoup. La toux est parfois émetisante ; l'expiration est très soufflante au sommet gauche, en arrière.

Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-10/+4$; pression finale $-8/+10$.

19 avril. — Courbe thermique aux environs de 38° . L'auscultation du poumon gauche fait percevoir, outre l'obscurité sur toute la hauteur, un petit souffle amphorique lointain dans les fosses sus et sous-épineuses.

Il existe toujours un peu de succussion tout à fait en bas. La malade se plaint d'un point de côté sous le mamelon droit. Le cœur est toujours dévié.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-11/+4$; à la fin $-8/+9$.

26 avril. — L'état général est relativement bon. La malade prend du poids. Mêmes signes d'auscultation. Pas de succussion à la base en ce moment.

Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale $-10/+7$; pression finale $-6/-9$.

3 mai. — Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale $-16/+4$; pression finale $-7/-9$.

4 mai. — Après l'injection d'hier, la malade a toussé. Ce matin on constate au niveau du point de la ponction et de la partie antérieure de l'hémithorax gauche, de l'emphysème sous-cutané.

11 mai. — Il existe encore un peu d'emphysème sous-cutané. Rien de spécial à l'auscultation.

Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale $-15/+3$; à la fin $-7/-8$.

17 mai. — Injection d'azote (350 cmc). Pression au début $-20/+3$; pression à la fin $-5/+9$.

L'état général se maintient stationnaire. Un peu de fièvre à 38° , le soir seulement. La malade a bon appétit et continue à prendre du poids. La toux est assez fréquente avec expectoration abondante. A l'auscultation, à gauche, obscurité respiratoire. Pas de souffle nulle part.

25 mai. — Même état. En arrière, dans la région du sommet, très léger souffle amphorique. Injection d'azote (400 cmc) Pression au début $-20/+4$; à la fin $-7/+8$.

31 mai. — La malade se plaint d'une douleur dans la région thoracique supérieure gauche. La température est montée hier à $38^{\circ}6$. A l'auscultation, pas de changement.

Pas de liquide en quantité cliniquement appréciable. Rien de net du côté opposé. Le cœur est un peu dévié et très rapide ; les bruits sont sourds.

Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-14/+7$; pression finale $-4/+10$.

3 juin. — La courbe thermique s'est élevée et atteint 39° à certains moments. La malade se plaint d'une douleur diffuse dans l'hémithorax gauche. La pression est douloureuse notamment dans la zone de Traube. Pas de succussion hippocratique.

8 juin. — La courbe thermique se maintient toujours entre 38° et 39°. La malade souffre particulièrement de son côté, en avant. La pression en masse de la cage thoracique gauche est douloureuse à la base. Au sommet, en arrière et à gauche, l'expiration est très soufflante. A l'extrême base, succussion hippocratique très nette. Toux quinteuse.

11 juin. — L'hémithorax gauche est toujours douloureux. La courbe thermique a tendance à baisser. La succussion hippocratique est plus nette ; il semble que le liquide ait augmenté. Le cœur est dévié ; le maximum des bruits se perçoit dans la région juxta-sternale droite.

14-18-21 juin. — La douleur du côté gauche s'atténue ; la courbe thermique continue à baisser. Le souffle a disparu ; on ne perçoit plus que de l'obscurité respiratoire sur toute la hauteur du poumon. La succussion est très nette dans le tiers inférieur en arrière. La malade pèse 44 kg. 300.

Une ponction exploratrice permet de retirer du liquide citrin.

Nouvelle injection d'azote (100 cmc). Pression au début —5/+17 ; à la fin +7/+23.

28 juin. — La température est à peu près normale. Du côté droit, en avant dans le II^e espace intercostal, on entend quelques bruits inspiratoires très fins et il existe de la douleur à la pression à ce niveau. Poids de la malade : 45 kg. 200.

Injection d'azote (100 cmc). Pression initiale +3/+20 ; pression finale +18/+30.

5 juillet. — La courbe de température se maintient vers 38°. La malade se plaint de son côté droit. La succussion est très nette à la base gauche. Au sommet droit quelques râles humides. Poids de la malade : 45 kg. 500.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début +1/+16 ; à la fin +16/+24.

12 juillet. — Douleur persistante à la base gauche. Toujours un peu de fièvre. La succussion est très nette. Au sommet droit, les râles ont disparu.

Injection d'azote (50 cmc). Pression initiale +7/+22 ; pression finale +18/+31.

25 juillet. — Un peu de fièvre le soir. Reprise du poids (46 kg. 700).

Injection d'azote (50 cmc). Pression au début 0/+22 ; à la fin +13/+29.

9 août. — La malade se plaint de douleurs au niveau du sommet droit : à ce niveau rien d'anormal à l'auscultation. Etat subfébrile. Reprise du poids (48 kg. 200). Le liquide n'a pas augmenté. Pas de souffle amphorique.

Injection d'azote (50 cmc). Pression au début 0/+21 ; à la fin +12/+31.

23 août. — Bon état général. La malade tousse peu et prend du poids. La courbe thermique atteint la normale. A l'auscultation, silence respiratoire dans tout l'hémithorax gauche sans souffle, succussion à la base.

Pression initiale 0/+13.

Après introduction du trocart, on trouve une pression positive et on s'aperçoit que du liquide citrin reflue dans le caoutchouc. On injecte à peine 30 cmc d'azote.

1^{er} septembre. — La malade présente en ce moment des signes de grand épanchement. En arrière la matité remonte jusqu'à la fosse sous-épineuse ; à ce niveau, on perçoit la succussion. En avant la matité remonte jusqu'au II^e espace en position assise. Le cœur est très dévié ; on perçoit sa pointe sur la ligne para-sternale droite. La malade tousse peu, n'est pas très essoufflée. En somme l'épanchement est bien toléré. Peu de fièvre. On ne juge pas utile de faire une ponction.

20 septembre. — La malade n'a pas de fièvre, n'est pas essoufflée, tousse un peu. Elle reprend du poids. Mêmes signes de grand épanchement. La ponction permet de retirer du liquide citrin non purulent.

10 octobre. — La malade a passé quinze jours chez elle ; elle a maigri de 2 kilos. La courbe thermique est aux environs de 38° le soir. L'épanchement est toujours très abondant.

25 octobre. — Céphalée frontale avec troubles de la vision depuis trois jours. Aucun signe méningé.

22 novembre. — Même état ; épanchement toujours très abondant. La malade n'est pas essoufflée.

La ponction permet de retirer du liquide citrin.

6 décembre. — Le liquide citrin n'a pas coagulé et ne contient pas de fibrine.

A l'auscultation, silence sur toute la hauteur ; à la base, petit souffle expiratoire. La matité remonte en avant jusqu'à la clavicule ; l'épanchement est donc toujours à peu près total. Le cœur est dévié ; le maximum des bruits est dans la région du sternum.

Du côté opposé, respiration rude, sans râles.

27 décembre. — Etat stationnaire ; pas de fièvre. Mêmes signes d'auscultation.

La ponction permet de retirer du liquide citrin. L'épanchement est toujours total.

17 janvier 1924. — On fait une ponction, et on retire 50 cmc de liquide. Après la ponction on entend le souffle pleurétique à la base et il y a de la sonorité dans le I^{er} espace, sous la clavicule.

7 février. — Les signes d'épanchement sont moins étendus que précédemment. En arrière, il n'y a de la matité que dans le tiers inférieur. En avant, il n'y a que de la submatité dans les trois premiers espaces, sans matité franche. Il existe une diminution du murmure sur toute la hauteur avec petit souffle expiratoire à la base. Pas de fièvre. Une ponction permet de retirer 50 cmc de liquide à aspect puriforme.

27 mars. — La malade est allée chez elle pendant un mois et demi. Elle souffre de son côté gauche. Les signes physiques d'un épanchement abondant persistent à gauche. L'hémithorax gauche se rétracte. On retire 700 cmc de liquide purulent. On injecte 450 cmc d'azote. Pression terminale + 30.

10 avril. — Le liquide est encore abondant, la succussion se perçoit à mi-hauteur. En avant, la malade étant couchée, la matité commence au III^e espace. On retire 650 cmc de liquide ; la malade est alors très oppressée. On injecte de suite 500 cmc d'azote et la dyspnée disparaît.

24 avril. — L'état est assez bon ces jours-ci. La malade ne souffre pas de son côté et n'a pas de fièvre. Les signes d'épanchement remontent jusqu'à mi-hauteur en arrière. On ne pratique ni injection, ni ponction, le liquide étant bien toléré.

8 mai. — D'après les signes cliniques, il semble que le

liquide soit de nouveau très abondant. Il existe de la matité franche dans les deux tiers inférieurs.

On retire un demi-litre de liquide filant, visqueux ; à ce moment la malade éprouve une constriction thoracique assez intense ; on injecte alors 400 cmc de gaz, et le malaise disparaît.

21 mai. — L'état général reste bon ; pas de fièvre. Les signes d'épanchement persistent dans la moitié inférieure, en arrière et à gauche. On ne pratique pas de ponction.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-24/-10$; à la fin $+32/+35$.

16 juin. — Le liquide est de moyenne abondance ; la matité remonte à mi-hauteur.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-22/+3$; à la fin $+9/+20$.

7 juillet. — La malade a maigri un peu ; elle tousse le matin. Pas de fièvre. A gauche, les signes d'épanchement de moyenne abondance persistent. L'hémithorax gauche se rétracte. Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-33/-3$; à la fin $+8/+20$.

28 juillet. — Même état. Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-36/-5$; à la fin $+17/+26$.

14 août. — Même état. Pas de fièvre. La malade crache un peu le matin. A l'auscultation, silence respiratoire à gauche ; matité franche en bas seulement. Succussion très douteuse, difficile à obtenir. Il ne semble pas y avoir de liquide en ce moment.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-21/-1$; à la fin $+8/+21$.

4 septembre. — La malade crache peu ; l'état général est assez bon. Il n'existe pas de liquide en quantité notable ; pas de succussion.

Injection d'azote (250 cmc). Pression au début $-32/-1$; à la fin $+9/+21$.

25 septembre. — Même état. Injection d'azote (250 cmc). Pression au début $-35/0$; à la fin $+8/+20$.

16 octobre. — La malade a maigri, présente un peu de fièvre le soir.

Injection d'azote (250 cmc). Pression au début $-23/0$; à la fin $+7/+18$.

6 novembre. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-30/0$; à la fin $+10/+17$.

24 novembre. — Injection d'azote (250 cmc). Pression au début $-24/+2$; à la fin $+17/+21$.

15 décembre. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-20/+5$; à la fin $+7/+19$.

5 janvier 1925. — La malade présente depuis deux jours de la fièvre à 39° le soir. A l'auscultation, bronchite diffuse.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-23/+4$; à la fin $+12/+25$.

26 janvier. — Même état. La malade tousse le matin. Pas de succussion.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-36/+2$; à la fin $+7/+24$.

17 février. — On note la présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-26/+2$; à la fin $+16/+25$.

9 mars. — Bon état en ce moment ; la malade tousse peu, n'a pas de fièvre. Au niveau de l'hémithorax gauche, obscurité respiratoire sur toute la hauteur ; il semble que la rétraction thoracique gauche progresse. Pas de liquide en ce moment, pas de succussion.

Injection d'azote (125 cmc). Pression au début $-15/+9$; à la fin $+11/+20$.

30 mars. — Même état. Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-17/+6$; à la fin $+12/+25$.

20 avril. — La courbe thermique est à 38° le soir.

Injection d'azote (50 cmc). Pression initiale $-14/+7$; pression finale $+26/+28$.

4 mai. — Aujourd'hui, succussion hippocratique très nette à la base gauche.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-11/+9$; à la fin $+21/+31$.

26 mai. — Du côté droit, près de la colonne vertébrale et vers le milieu on perçoit un foyer de râles sous-crépitaux inspiratoires très fins ; la courbe de température est à $37^{\circ}8$ le soir. La malade accuse un point de côté à droite.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-14/+6$; à la fin $+15/+26$.

8 juin. — La malade tousse beaucoup, souffre du côté droit et maigrit un peu. On perçoit toujours le foyer de râles à droite, près de la colonne. A gauche, pas de changement des signes physiques.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-21/+3$; à la fin $+23/+30$.

29 juin. — Un examen radioscopique pratiqué le 16 juin a montré un peu de liquide à la base, le poumon refoulé sur toute la hauteur, sauf au sommet où il est adhérent.

La malade souffre toujours du côté droit. On entend toujours quelques bruissements fins dans la région du hile, mais pas d'autres bruits anormaux. Expectoration abondante.

Injection d'azote (100 cmc). Pression initiale $-20/+3$; pression finale $+17/+26$.

20 juillet. — A la suite de la dernière injection, la malade a présenté un accès dyspnéique avec sensation de mort imminente ; on lui fit une injection de morphine. Elle tousse, crache beaucoup. On perçoit aujourd'hui vers le lobe inférieur droit des craquements humides.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-16/-2$; à la fin $+4/+15$.

6 août. — La malade est rentrée dans le service. Elle tousse et crache beaucoup. Du côté gauche, l'examen radioscopique montre la persistance d'un pneumothorax presque total avec poumon très comprimé.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-20/0$; à la fin $+14/+21$.

10 septembre. — La malade n'a pas de fièvre. A gauche existe du silence respiratoire sur toute la hauteur. On ne perçoit pas de succussion. A droite, on entend seulement quelques râles de bronchite.

Injection d'azote (100 cmc). Pression initiale $-17/0$; pression finale $+6/+17$.

1^{er} octobre. — La malade n'a pas de fièvre. Son expectoration est surtout muqueuse. A l'auscultation, du côté gauche, on ne constate aucun changement. Du côté droit, on ne retrouve pas les craquements précédemment notés. On perçoit seulement quelques bruissements et quelques sibilances dans la région hilare.

Injection d'azote (150 cmc). Pression initiale $-18/0$; pression finale $+12/+25$.

19 octobre. — L'état général est stationnaire. Les signes physiques sont sans changement. La malade est enceinte de trois mois environ.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-17/0$; à la fin $+10/+23$.

9 novembre. — La malade n'a pas de fièvre. Elle tousse et crache un peu. Du côté gauche on ne note rien de particulier. Du côté droit on entend quelques râles de bronchite.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-15/+3$; à la fin $+21/+26$.

Réflexions.

Il s'agit, dans ce cas, d'une tuberculose du lobe inférieur gauche à forme pneumonique ; la courbe thermique se maintient entre 39° et 40° ; les signes d'auscultation indiquent l'existence d'une densification pneumonique occupant une grande étendue du lobe inférieur gauche, avec certainement un début d'excavation en quelques points. Les crachats contiennent de nombreux bacilles de Koch.

Le pneumothorax artificiel est créé le 15 mars 1923 sans difficulté. Les résultats immédiats sont favorables, baisse de la fièvre, amélioration de l'état général, diminution, puis disparition des signes physiques d'auscultation.

A la radioscopie, on constate l'existence d'une adhérence axillaire et d'une adhérence diaphragmatique.

Les signes de pleurésie ne tardent pas à faire leur apparition. La malade présente des périodes fébriles séparées par des périodes d'apyrexie.

Les poussées de température sont certainement en rapport avec l'atteinte pleurale ; elles s'accompagnent de douleurs thoraciques très vives.

La malade présente aussi très fréquemment des douleurs du côté opposé en rapport avec des poussées de crotico-pleurite, absolument comme la malade de l'observation précédente.

Pendant de nombreux mois, l'épanchement pleural gauche est tout à fait minime et fugace, apparaissant et disparaissant suivant les moments. Ce n'est que vers septembre 1923 que l'épanchement devient très abondant au point de remplir la totalité de la cavité pleurale et de prendre complètement la place du gaz. A ce moment, les signes fonctionnels que présentait la malade s'atténuent, et pendant de longs mois cet épanchement volumineux est remarquablement toléré.

Ce n'est que plus tard qu'une ponction est jugée utile en raison de la dyspnée ; à ce moment un incident se produit : la soustraction d'un demi-litre de liquide amène une dyspnée intense avec sensation de constriction thoracique violente ; cet accident était dû à la décompression pleurale, car une injection gazeuse fait rapidement disparaître ces symptômes alarmants.

Vers août 1924, la résorption du liquide se fit assez brusquement et on fut étonné un jour de ne plus trouver de liquide.

Depuis ce moment l'épanchement n'a pas réapparu, la rétraction thoracique progresse et la cavité pneumothoracique persiste quoique de dimensions un peu réduites puisqu'on ne peut guère insuffler que 150 à 200 cmc. de gaz chaque fois. L'état général est actuel-

lement satisfaisant, la fièvre nulle, les signes fonctionnels pas très accusés malgré des signes discrets d'atteinte tuberculeuse du poumon opposé.

OBSERVATION VII

Bacilliose pulmonaire chronique ; infiltration étendue du poumon gauche, signes cavitaires au sommet. Cortico-pleurite du sommet droit (?) ou bruits transmis (?). Pneumothorax artificiel gauche. Pleurésie consécutive à grand épanchement. Résorption du liquide. Réduction progressive de la poche pneumothoracique. Bon état général, peu de fièvre. Signes cavitaires au sommet gauche, infiltration étendue du poumon gauche. Intégrité apparente du sommet droit. Thoracoplastie le 12 avril 1923 (Professeur BÉRARD). Décès en janvier 1925.

Er..., 25 ans, employé de commerce, entré le 25 janvier 1922. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Personnellement, excellente santé jusqu'en 1916, époque à laquelle le malade étant mobilisé commença à tousser et à présenter de la bronchite. Progressivement la toux augmente; le malade maigrit un peu, se plaint de douleurs thoraciques gauches assez fréquentes, mais ne présente pas de fièvre.

En juillet 1921, le malade reste pendant un mois au lit pour congestion pulmonaire fébrile (Fièvre entre 39° et 40°). Du 6 au 9 juillet, il présente trois hémoptysies abondantes (un litre en tout, dit-il). Il se remet cependant, tout en continuant à tousser et à expectorer surtout pendant la nuit.

En novembre 1921, le malade fait un séjour de un mois dans le service du docteur Chalié, à la Croix-Rousse, qui allait commencer un pneumothorax artificiel, lorsque survint une pleurésie gauche à petit épanchement, qui s'est résorbée peu à peu. Depuis sa sortie, l'état est resté station-

naire. A signaler que plusieurs examens de crachats pratiqués à la Croix-Rousse ont été négatifs.

A l'entrée dans le service, le malade est amaigri, se plaignant de tousser souvent et d'avoir un peu de gêne respiratoire. Il accuse en outre une asthénie assez marquée.

Examen pulmonaire : 1° Du côté gauche, submatité du sommet ; à l'auscultation, il existe très nettement des signes d'infiltration du lobe supérieur gauche, et on entend de nombreux râles humides dans les fosses sus et sous-épineuses, râles confluent et augmentés par la toux. En un point situé sous l'épine de l'omoplate, on entend un léger souffle expiratoire, laissant supposer l'existence d'une petite caverne à cet endroit. Dans la moitié inférieure du poumon gauche, on ne perçoit pas de râles ; mais à l'extrême base, il existe de gros frottements pleuraux qui sont même perçus à la palpation. En avant, les signes d'infiltration du lobe supérieur sont bien moins nets. Les frottements pleuraux ne se perçoivent ni dans l'espace de Traube, ni dans l'aisselle.

2° Au sommet droit, on constate seulement une inspiration granuleuse avec quelques petits bruits inspiratoires très fins dans la fosse sus-épineuse. A cet endroit, la pression est un peu douloureuse ; la sonorité est normale ; il paraît s'agir d'un petit foyer de cortico-pleurite.

Sous la clavicule droite, respiration normale.

L'examen radioscopique montre de l'obscurité de tout le champ pulmonaire gauche ; le poumon droit est clair.

Le malade a peu de fièvre, 37°5 en moyenne et a peu maigri ces temps derniers. Il pèse 61 kg. 500.

Un examen de crachats montre la présence de bacilles de Koch, mais peu nombreux.

30 janvier 1922. — On commence un pneumothorax artificiel gauche. On pénètre sans difficulté dans la cavité pleurale à la première tentative.

On injecte 300 cmc d'azote. Pression au début —13/—3 ; à la fin —12/0.

1^{er} février. — Un examen radioscopique pratiqué hier a montré que le décollement était très incomplet ; il existe surtout à la base et dans la région diaphragmatique.

Injection d'azote (350 cmc). Pression au début —12/—2 ; à la fin —4/+3.

Immédiatement après l'injection, on constate du tympanisme et de l'obscurité sur toute la hauteur à gauche.

Le cœur est déjà déplacé.

3 février. — Injection d'azote (400 cmc). Pression au début —12/0 ; à la fin —6/+3.

6 février. — Injection d'azote (500 cmc). Pression au début —12/0 ; à la fin +2/+8.

10 février 1922. — L'examen radioscopique a montré que le décollement était incomplet. Le sommet reste très adhérent. Cliniquement, en arrière, au sommet gauche, il existe de la submatité, et on entend un souffle expiratoire intense dans la fosse sous-épineuse avec de nombreux râles. En avant, il existe sur toute la hauteur de l'hypersonorité et une diminution nette du murmure ; on entend des râles lointains. Au sommet droit, on perçoit toujours les mêmes bruits superficiels déjà signalés.

Injection d'azote (450 cmc). Pression au début —12/0 ; à la fin 0/+8.

13 février. — Injection d'azote (400 cmc). Pression au début —8/+3 ; à la fin +2/+10.

Après l'injection, on constate l'existence dans la région précordiale d'un léger souffle amphorique lointain.

17 février. — Un nouvel examen radioscopique ne montre pas de changements ; le sommet est très adhérent, en arrière surtout.

Injection d'azote (450 cmc). Pression au début —7/+3 ; à la fin 0/+11.

21 février. — Injection d'azote (350 cmc). Pression au début —7/+3 ; à la fin +1/+13.

24 février. — Injection d'azote (350 cmc). Pression au début —7/+4 ; à la fin +3/+13.

27 février. — Injection d'azote (250 cmc). Pression au début —7/+7 ; à la fin +2/+13.

6 mars. — Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —11/+11 ; à la fin +4/+17.

13 mars. — Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —12/+10 ; à la fin +7/+19.

20 mars. — Injection d'azote (250 cmc). Pression au début —14/+10 ; à la fin +5/+20.

L'état général est stationnaire. Du côté droit, le malade éprouve encore des douleurs et à l'auscultation on entend au sommet des bruissements fins sous-pleuraux (cortico-pleurite). Pas de fièvre.

24 mars. — Le malade accuse un point de côté assez violent à la base gauche, en avant. On entend à ce niveau quelques râles lointains sans souffle, ni succussion hippocratique.

27 mars. — Le malade accuse toujours un point de côté gauche. Pas de liquide appréciable à la base gauche, car la recherche de la succussion est négative. Le malade tousse beaucoup et la courbe thermique est irrégulière en ce moment.

3 avril. — Persistance de la fièvre et d'une douleur assez vive au niveau de l'hémithorax gauche. La succussion hippocratique est très nettement perçue en arrière. La pression en masse sur la base du thorax à gauche réveille une vive douleur. Du côté opposé, il y a toujours de très petits râles superficiels au niveau du lobe supérieur. Diarrhée.

13 avril. — La fièvre a un peu baissé (38°). Le malade se plaint de vomissements après la toux et de diarrhée. La pression dans la région appendiculaire est douloureuse. Les signes physiques pulmonaires sont les mêmes.

22 avril. — Le malade part chez lui.

27 mai. — On revoit le malade, dont l'état est relativement assez bon. Température : 38°3 le soir, 37° le matin. Le malade n'est pas essoufflé, tousse un peu le matin. A l'auscultation du poumon gauche, les signes de pneumothorax et de liquide existent toujours : la succussion est très nette, le malade la perçoit lui-même. Le niveau du liquide remonte jusqu'à la troisième côte en avant, quand le malade est assis. Au sommet droit, existent toujours les mêmes bruissements fins. Persistance d'une légère douleur thoracique gauche. La diarrhée a disparu.

Dans les crachats, quelques bacilles isolés, peu nombreux.

L'examen radioscopique montre que le liquide est assez abondant en ce moment.

20 juillet. — Le malade est en assez bon état, n'a actuellement pas de fièvre. Il tousse un peu et a repris du poids. Les crachats sont peu abondants.

Du côté gauche, la succussion est très nette. Le liquide paraît remonter jusqu'à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen ; au-dessus, on entend le murmure. Dans la fosse sus-épineuse, on perçoit des signes cavitaires.

A droite, les signes de cortico-pleurite déjà notés ont complètement disparu, la respiration normale au sommet. Pas de diarrhée, pas de toux émetisante.

7 août 1922. — Injection d'azote (100 cmc). Pression initiale $-4/+7$. Pression finale $0/+11$.

Température : 38° le soir, 37° et au-dessus le matin. On retrouve aujourd'hui les signes discrets de pleurite du sommet droit, en arrière (quelques bruissements fins inspiratoires).

28 août 1922. — Les signes d'épanchement à la base gauche ont augmenté. La matité occupe la moitié inférieure de l'hémi-thorax, en arrière ; la succussion n'est pas nette. On essaye de pratiquer une nouvelle insufflation pleurale, mais on n'arrive pas à trouver la poche gazeuse.

On pratique une ponction exploratrice, à la base, en arrière : on retire du liquide puriforme, dans lequel on trouve de nombreux polynucléaires dégénérés et quelques bacilles de Koch, en amas, à l'examen direct.

Au sommet droit, on n'entend plus les bruissements fins, bien que le malade éprouve une douleur persistante à cet endroit.

18 septembre 1922. — Le malade étant oppressé, on pratique une thoracentèse, qui ramène 800 cmc de liquide purulent. Consécutivement, injection d'azote (500 cmc). Pression initiale -30 ; pression terminale $-2/+6$.

9 octobre 1922. — L'épanchement s'est reproduit ; la succussion est très nettement perçue au tiers inférieur du poumon gauche en arrière.

La fièvre est à 38° le soir.

On pratique une nouvelle thoracentèse à la base gauche, en arrière. On ne retire que quelques gouttes de pus très épais. On fait une injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-6/+3$. Pression finale $-4/+4$.

30 octobre 1922. — Une nouvelle thoracentèse permet de retirer 600 cmc de liquide purulent. Injection de 650 cmc d'azote. Pression initiale très négative. Pression finale $0/+14$.

L'examen du pus pleural montre des bacilles de Koch (deux par champ environ) ; pas de microbes associés, pas de pneumocoques (à l'examen direct).

20 novembre 1922. — Le malade n'a pas de fièvre. Il ne semble pas y avoir beaucoup de liquide en ce moment. Injection de 50 cmc d'azote. Pression initiale $+2/+7$. Pression finale $+17/+24$.

11 décembre 1922. — Pas de fièvre, bon état général ; le malade crache beaucoup. Du côté gauche, le liquide ne semble pas être abondant. On perçoit la succussion en avant et à la base. Trois tentatives de pneumothorax faites en arrière sous la pointe de l'omoplate sont infructueuses. Une nouvelle ponction sur la ligne axillaire permet d'injecter 50 cmc de gaz. Pression du début $-9/+6$; à la fin $+10/+16$.

18 décembre 1922. — Le dernier examen radioscopique a montré une poche axillaire hydroaérique. On retire par thoracentèse 350 cmc de liquide purulent ; l'écoulement s'arrête spontanément.

L'examen du pus ne montre ni élément microbien, ni bacille de Koch. Injection de 250 cmc de gaz. Pression initiale -30 . Pression terminale $+11/+15$.

1^{er} janvier 1923. — On ne perçoit pas la succussion aujourd'hui. Injection de 50 cmc d'azote. Pression au début $-5/+1$. Pression à la fin $+15/+19$.

8 janvier 1923. — On pratique un examen de crachats, qui montre la présence de 10 à 15 bacilles de Koch par champ.

24 janvier 1923. — On retire par thoracentèse 100 cmc de pus. Injection de 300 cmc d'azote. Pression initiale $-5/+5$. Pression finale $-4/+6$.

12 mars 1923. — Le malade a eu la grippe. La température s'est élevée à 40° pendant quelques jours, puis est redevenue normale. A l'auscultation, on entend au sommet gauche les signes cavitaires déjà notés ; le souffle est très net en avant comme en arrière. A la base, en arrière, expiration soufflante ; obscurité respiratoire dans la région axillaire seulement. Pas de succussion en ce moment. Le poumon droit est normal d'après l'auscultation. On fait une ponction sur la ligne axillaire moyenne et on ne retire que quelques gouttes de pus. En faisant plusieurs autres ponctions avec le trocart de Küss, on n'arrive pas à trouver la cavité pleurale.

19 mars 1923. — L'examen radioscopique montre qu'il n'existe plus qu'une très petite poche pyopneumothoracique axillaire ; le pneumothorax ne peut donc être continué.

A l'examen clinique, à gauche et en arrière, expiration soufflante sur toute la hauteur, mais particulièrement au sommet ; la respiration est rude avec quelques râles. En avant, sous la clavicule, on entend un léger souffle expiratoire très doux avec des râles humides nombreux et gargouillés après la toux. Ceux-ci s'entendent encore dans la région précordiale, mais moins nombreux. A la base gauche, il existe un peu de rétraction et l'amplitude respiratoire est plus faible qu'à droite. A droite, le murmure est normal sur toute la hauteur. La fièvre est à 38°4 le soir. Le malade crache beaucoup (environ un crachoir de poche par jour). Le pneumothorax artificiel étant devenu impossible, par suite de la disparition complète de la poche, on décide de faire pratiquer une *thoracoplastie*, qui est acceptée par le malade.

Intervention le 12 avril 1923. — Après anesthésie régionale, on pratique des résections costales sur toute la hauteur en arrière : ablation de la 2° côte sur 7 cm., de la 3° sur 10 cm., des 4°, 5°, 6°, 7°, 8°, 9°, 10° sur 12 à 14 cm., de la 11° sur 10 cm. 5 (soit en tout 115 cm. de longueur de côtes réséquées).

Le 4 mai 1923, on revoit le malade. La plaie opératoire est cicatrisée ; le malade a un bon état général, mais il tousse et crache beaucoup, moins qu'auparavant.

Cependant, les crachats ne contiennent qu'un bacille de Koch par deux ou trois champs.

A l'auscultation du poumon gauche, on retrouve au sommet le souffle caverneux déjà noté ; au-dessous, il existe de l'obscurité respiratoire. Le poumon droit respire normalement sur toute sa hauteur.

26 mai 1923. — Depuis quelques temps, le malade se plaint de palpitations, particulièrement la nuit. A l'examen du cœur, on constate de l'éréthisme cardiaque. La pointe bat dans le V° espace intercostal ; le choc est impulsif ; pas de signe de lésion valvulaire. A la base, éclat du deuxième bruit. Quant à la douleur que le malade éprouvait dans la région de l'omoplate, elle a bien diminué. L'auscultation du poumon gauche montre toujours la présence au sommet, en avant et en arrière,

d'un souffle caverneux intense avec des râles humides augmentés par la toux.

15 juin 1923. — Le malade crache beaucoup en ce moment (expectoration muqueuse). Pas de fièvre.

29 juin 1923. — Le malade présente un bon état général. Il part à Hauteville.

10 octobre 1923. — On revoit le malade dont l'état général est assez bon. Il se plaint de douleurs dans son côté gauche ; les mouvements de l'épaule gauche sont douloureux. Sous la clavicule, on perçoit toujours un souffle expiratoire avec de nombreux râles humides ; plus bas, on entend aussi quelques râles. L'expectoration est peu abondante. Les crachats contiennent encore des *bacilles de Koch*.

5 juillet 1924. — Rien d'anormal à l'auscultation du poumon droit.

Le malade dit avoir eu en mai dernier une hémoptysie abondante, qui a duré huit jours. En ce moment, amaigrissement, expectoration abondante, dyspnée d'effort, température à 38° le soir. A l'auscultation, on entend toujours des signes cavitaires sous la clavicule gauche, et aussi des râles humides sur toute la hauteur du poumon gauche.

Au poumon droit, respiration emphysémateuse. En arrière, au sommet, quelques bruits inspiratoires très fins. Le malade présente de la diarrhée intermittente.

23 janvier 1925. — On apprend que le malade est mort à Toulon, dans sa famille, à la suite d'une hémoptysie extrêmement abondante.

Pas d'autopsie.

Réflexions.

Ce malade est atteint de bacillose pulmonaire fibro-caséuse gauche, très évolutive, avec hémoptysies abondantes et répétées (forme congestive). Au sommet droit, on perçoit des signes très discrets et inconsistants de cortico-pleurite.

Le pneumothorax artificiel gauche est créé le 30 jan-

vier 1922 ; c'est un pneumothorax non pas total, mais grand partiel (le sommet est adhérent).

Les premiers signes de pleurésie apparurent un mois et demi après le début du traitement (fin mars). Ce n'est qu'en août 1922 que le liquide devient très abondant, au point de remplir la presque totalité de la cavité pneumothoracique. Le liquide séreux, puis rapidement purulent, contient des bacilles de Koch à l'examen direct. Plusieurs thoracentèses sont rendues nécessaires par la dyspnée du malade. Cette grande pleurésie se résorbe assez vite et laisse à sa suite des adhérences solides à développement rapide, au point que, vers mars 1923, il est impossible de retrouver la poche pneumothoracique.

Le pneumothorax ne pouvant être entretenu, on fait pratiquer par M. Bérard une thoracoplastie. Cette opération n'amène aucun résultat bien appréciable, parce que la caverne du sommet n'a pas pu être affaissée ; les signes cavitaires persistent très intenses dans la région sous-claviculaire.

Les hémoptysies, qui avaient disparu pendant toute la durée du pneumothorax artificiel, font leur réapparition et le malade succombe au début de 1925 à une hémoptysie très abondante.

OBSERVATION VIII

- I. — *Bacilliose pulmonaire chronique, chez une syphilitique récente. Localisation des lésions ulcéreuses au sommet droit. Présence de nombreux bacilles de Koch dans les*

crachats. *Pneumothorax artificiel droit compliqué d'épanchement séro-fibrineux (installé insidieusement sans bacilles de Koch dans le liquide). Etat satisfaisant.*

II. — *Pleurésie purulente droite (inoculation du liquide positive). Ponctions répétées. Péricardite sèche passagère. Pleurotomie droite. Suppuration persistante. Cachexie. Mort.*

Autopsie confirmative. Poumon droit très rétracté. Infiltration du sommet gauche. Symphyse péricardique récente. Stéatose du foie.

Dru..., femme Thei..., 34 ans, ouvrière, entrée dans le service le 5 décembre 1920.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

La malade a contracté la syphilis en 1917 ; elle avoue un éthylisme prononcé.

Pendant l'automne 1918, la malade a eu une grippe assez grave avec complication pulmonaire, qui l'a tenue un mois au lit. Depuis cette époque, la toux n'a jamais cessé et les forces ne sont jamais revenues complètement. Durant l'hiver dernier, la toux devint plus fréquente. Actuellement, la malade doit se faire hospitaliser.

La malade aurait maigri de 10 kgs. La toux est peu fréquente durant la journée ; elle est plus fréquente par contre la nuit et le matin. Légère expectoration muqueuse. Jamais d'hémoptysies. Dyspnée d'effort. Pas de point de côté net. La malade accuse seulement une douleur diffuse à gauche, à la base du thorax. Les sueurs nocturnes sont abondantes. L'appétit est très faible. Pas de vomissements, ni diarrhée, ni constipation.

A l'examen du poumon, on note, en arrière, une légère diminution de sonorité dans la fosse sus-épineuse droite ; partout ailleurs, la sonorité est normale. A l'auscultation : 1° en arrière, au sommet droit, respiration soufflante, râles humides peu nombreux, de moyen calibre, augmentés par la toux, sans timbre caverneux net ; par contre, éclat déchirant de la toux et de la voix. Depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la base droite, la respiration est normale.

Au sommet, à gauche, respiration rude avec quelques sibilances.

2° En avant, à droite, matité sus et sous-claviculaires ; sonorité normale au-dessous ; vibrations exagérées au sommet. A l'auscultation, sous la clavicule, respiration soufflante, râles humides assez nombreux après la toux, éclat de la toux et de la voix.

A gauche, sonorité et murmure normaux.

Le cœur est normal. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

Ni sucre, ni albumine dans les urines. Fièvre continue entre 38° et 39°.

13 décembre 1920. — La malade crache très peu : les crachats sont muco-purulents et renferment un grand nombre de bacilles de Koch.

A l'examen radioscopique, les lésions sont localisées au lobe supérieur droit.

17 décembre. — Au sommet droit, signes d'infiltration fibro-caséuse (submatité, respiration soufflante, râles humides). Au sommet gauche, en arrière, expiration soufflante et quelques

20 décembre. — A l'auscultation, les signes physiques que bruits adventices superficiels et fugaces.

On pratique un pneumothorax artificiel à droite. On pénètre sans difficulté dans la cavité pleurale. La pression est $-10/+5$; on injecte 500 cmc d'azote. Pression terminale $-7/+4$.

l'on avait précédemment perçus au sommet droit n'existent plus : il existe de l'obscurité respiratoire sur toute la hauteur de l'hémithorax droit. A la suite de la première injection, la malade a craché davantage.

Nouvelle injection d'azote (800 cmc). Pression au début $-7/+1$; à la fin $-6/+4$.

27 décembre. — Nouvelle injection d'azote (700 cmc). Pression au début $-8/+2$; à la fin $-2/+10$.

3 janvier. — Nouvelle injection d'azote (700 cmc). Pression au début $-8/+2$; à la fin $-4/+6$.

11 janvier. — Nouvelle injection d'azote (600 cmc). Pression au début $-8/+2$; à la fin $+1/+8$.

17 janvier 1921. — La malade a pris du poids. Elle a peu de fièvre en ce moment (38° en moyenne), et elle tousse moins. Les signes physiques sont les mêmes qu'au dernier examen ; de plus, on perçoit une légère succussion tout à fait à la base droite et en arrière.

Injection d'azote (500 cmc). Pression au début $-5/+3$; à la fin $-4/+5$.

Depuis huit jours, on fait à la malade deux injections de biiodure de mercure par semaine.

24 janvier. — Etat satisfaisant. Nouvelle injection d'azote (400 cmc). Pression initiale $-7/+3$; pression terminale $-2/+6$.

31 janvier. — Nouvelle injection d'azote (400 cmc). Pression initiale $-6/+2$; pression terminale $-3/+5$.

17 février. — La malade se plaint d'un point de côté à la base droite ; légère élévation thermique ($38^{\circ}8$).

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-3/+6$; à la fin $-1/+5$.

21 février. — Etat stationnaire. On entend au sommet gauche, en arrière, quelques petits bruits très fins aux deux temps. En avant, à droite, on perçoit un souffle amphorique léger et très lointain.

Injection d'azote (250 cmc). Pression au début $-4/+2$; à la fin $+3/+8$.

5 mars. — Le souffle amphorique s'entend bien à la base en arrière ; la succussion est très nette à cette base.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-0/+6$; à la fin $+7/+12$.

21 mars. — Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-4/+11$; à la fin $+8/+20$.

4 avril. — On fait une ponction exploratrice à la base droite dans la zone liquidienne et on retire une petite quantité de liquide citrin. L'examen cytologique de ce liquide y montre la prédominance de polynucléaires ; l'examen bactériologique direct, l'absence de bacilles de Koch.

Nouvelle injection (100 cmc). Pression au début $-5/+12$; à la fin $+14/+23$.

9 avril. — La malade part chez elle ; son état est assez satisfaisant.

2 mai. — La malade revient dans le service. Assez bon état général. Pas de fièvre, sauf quelques élévations vespérales aux environs de 38° . A l'examen, mêmes signes d'hydropneumothorax avec liquide paraissant abondant.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-17/+1$; à la fin $+1/+18$.

26 mai. — Thoracentèse : on retire 600 cmc de liquide purulent.

2 juin. — Nouvelle thoracentèse : on retire un litre de liquide purulent. Le liquide pleural, inoculé au cobaye, le tuberculise.

13 juin. — On fait une nouvelle thoracentèse : on retire 600 cmc de liquide purulent et consécutivement on injecte 600 cmc d'azote.

23 juin. — Nouvelle thoracentèse : on retire 700 cmc de liquide purulent. En même temps que le liquide est évacué, on injecte 700 cmc d'azote, par le trocart de Küss ; la pression se trouve ainsi constamment rétablie au cours de l'opération. A la fin, la pression est de $-4/+7$.

1^{er} juillet. — Nouvelle thoracentèse et injection simultanée de 600 cmc d'azote. Pression finale $-8/+10$.

15 juillet. — Nouvelle thoracentèse et injection d'azote (on retire 500 cmc de liquide purulent). Pression finale $-2/+14$.

27 juillet. — Nouvelle thoracentèse : on retire 100 cmc de liquide purulent, mais l'on doit s'arrêter, la malade étant essoufflée et présentant des douleurs très vives du côté malade.

12 août. — Nouvelle thoracentèse et injection simultanée de 1 litre d'azote (on retire un litre de liquide purulent). Pression finale $-4/+8$.

27 août. — Nouvelle thoracentèse et injection simultanée d'azote (on retire 1 litre de liquide purulent). Pression finale $-2/+10$.

2 septembre. — Nouvelle thoracentèse et injection simultanée d'azote (on retire 800 cmc environ de pus). Pression finale $-6/+10$.

A l'examen, on constate que les signes d'auscultation sont les mêmes ; il faut noter toutefois que l'hémithorax droit se rétracte et que les espaces intercostaux diminuent de largeur.

26 septembre. — Nouvelle thoracentèse : on retire 600 cmc de liquide purulent et on injecte 600 cmc d'azote.

27 septembre. — La malade est très essoufflée depuis deux jours, sans qu'on puisse trouver à l'examen des poumons une explication à cette dyspnée. La courbe thermique a dépassé 39° . Aujourd'hui, on constate à l'auscultation du cœur un frottement péricardique intense, véritable bruit de locomotive, prédominant dans la région apexienne. Le pouls est petit, régulier, pas très rapide.

29 septembre. — On entend toujours le frottement péricardique. La malade se plaint d'une douleur à la base gauche. Il existe un point très douloureux à la pression sur la ligne axillaire antérieure, un peu au-dessus du rebord costal. Il existe de la matité au niveau de l'espace de Traube. Dans son ensemble, la matité précordiale semble augmentée ; elle s'étend au-dessous du siège de la pointe du cœur. La malade se dit soulagée quand, assise sur son lit, elle se penche en avant.

3 octobre. — La malade est moins essoufflée. Fièvre à 38°. Le frottement péricardique a presque complètement disparu. On l'entend encore à la pointe du cœur quand la malade est assise.

13 octobre. — On constate la présence, à droite et en arrière, d'un volumineux abcès de la paroi thoracique, très douloureux à la palpation, avec de l'œdème tout autour. Cet abcès ne subit pas d'impulsion sous l'influence de la toux. On ponctionne l'abcès ; du pus et de l'air s'en échappent, ce qui prouve qu'il communique avec la cavité pleurale. Le frottement péricardique a disparu.

15 octobre. — Pleurotomie : on incise au niveau de l'abcès thoracique ; il s'écoule beaucoup de pus. On pénètre ensuite dans la plèvre ; il s'échappe un flot de liquide purulent. Drainage. La malade se cachectise peu à peu et présente des accès dyspnéiques répétés. La suppuration persiste très abondante.

Mort le 12 décembre.

Autopsie le 13 décembre 1921. — Œdèmes étendus des membres inférieurs.

CAVITÉ THORACIQUE :

A droite : pyopneumothorax total, le poumon est refoulé le long de la colonne où il est très adhérent et difficile à extraire. Aucun cloisonnement de la cavité, dont les parois sont tapissées de fausses membranes puriformes épaisses. L'hémithorax droit est visiblement rétracté, les espaces intercostaux sont étroits. Le poumon droit est très petit, complètement rétracté. A sa surface, la plèvre est très épaisse. Le lobe supérieur contient quelques îlots purulents du volume d'un petit pois, remplis d'un pus épais, entourés d'un tissu scléreux dense, et quelques points très durs crétacés : aucune lésion récente. Le lobe inférieur est complètement atelectasié et ne renferme aucune lésion tuberculeuse ni récente, ni ancienne.

A gauche: adhérences lâches à l'extrême sommet, infiltration récente de tout le lobe supérieur, qui est induré et contient de nombreux tuberculés conglomérés récents ; pas de points ramollis, pas de caverne.

Base normale.

Médiastin. — Adhérences réunissant les divers organes. Pas de ganglions caséeux.

Cœur. — Symphyse péricardique totale, assez lâche, se clivant facilement. Pas de formations tuberculeuses visibles.

Myocarde normal. Rien aux valvules.

Diaphragme. — Très épaissi à droite.

Foie. — Très gras, jaune cireux.

Vésicule. — Pas de calculs.

Rate. — Minuscule.

Reins. — Pâles, sans autres lésions.

Capsules surrénales. — Normales.

Cæcum. — Une ulcération unique assez grande.

Fin de l'iléon. — Pas d'ulcérations.

Appendice. — Normal.

Réflexions.

Chez cette malade, atteinte de tuberculose fibro-caséuse évolutive du sommet droit, le pneumothorax artificiel, créé le 17 décembre 1920, est suivi d'une amélioration immédiate très nette. La pleurésie débute insidieusement vers le début de mars ; à ce moment on perçoit un souffle amphorique qui n'existait pas auparavant. Le liquide, d'abord citrin, devient très rapidement purulent, l'épanchement très abondant nécessita des thoracentèses répétées. Ce liquide purulent ne contient pas de bacilles de Koch à l'examen direct, mais il tuberculise le cobaye. Un volumineux abcès de la paroi thoracique se développe chez la malade aux points de ponction, et comme il menaçait de s'ouvrir spontanément à la peau on fait pratiquer

une pleurotomie avec drainage. La suppuration persista interminable jusqu'à la mort qui survint dans le marasme le 12 décembre 1921.

L'autopsie montra l'absence de perforation pulmonaire.

OBSERVATION IX

(In thèse de PAPADOPOULOS)

Bacilliose pulmonaire fibro-caséuse droite évolutive. Intégrité apparente du poumon gauche. Pneumothorax artificiel droit, créé le 17 juin 1922, d'abord bien toléré et total.

Apparition brusque, le 28 août 1922, au bout de deux mois de traitement d'une pleurésie purulente droite suraiguë à pneumocoques. Thoracentèses répétées. Troubles cardiaques (thrill et souffle râpeux de la pointe), tachy-arythmie, subasystolie, gros foie, congestion du poumon gauche. Empyème de nécessité à droite, cachexie avec fièvre oscillante, mort rapide.

Autopsie. — Vaste perforation pulmonaire droite. Hémorragie abondante dans la cavité du pneumothorax. Lésions tuberculeuses récentes du poumon gauche. Endocardite chronique de la valvule mitrale.

G... M..., mécanicien ; entré le 1^{er} juin 1922.

Antécédents héréditaires ou collatéraux : néant.

Antécédents personnels : toux intermittente habituelle. Il y a trois mois, le malade a commencé à tousser davantage et à cracher du pus. Il continuait d'assurer un travail pénible jusqu'à il y a trois semaines. A ce moment, l'asthénie fut considérable et il dut s'arrêter.

Examen des poumons : 1° à droite et en arrière, pas d'atrophie musculaire ; la pression des masses musculaires n'est pas douloureuse. Légère submatité dans la fosse sus-épineuse ; à

ce niveau, respiration granuleuse, saccadée, avec quelques râles sous-crépitants après la toux. Au-dessous, on relève quelques râles de bronchite banale.

En avant : atrophie dans la région sous-claviculaire, matité nette à ce niveau. Sous la clavicule, nombreux râles sous-crépitants éclatant sous l'oreille ; près du sternum, quelques râles plus humides à timbre cavernuleux, avec éclat métallique de la toux et souffle expiratoire.

2° Le poumon gauche paraît cliniquement sain.

Au cœur, pointe dans le V^e espace ; à ce niveau, on perçoit un rythme à trois temps inconstant.

Rien de spécial à l'examen des autres appareils. Pas d'albumine.

17 juin. — Pneumothorax artificiel droit. On injecte 450 cmc. dont 80 d'oxygène. Pression au début $-15/+6$; à la fin $-9/+5$.

21 juin. — Nouvelle injection (350 cmc). Pression à la fin $-6/-3$.

28 juin. — Injection d'azote (350 cmc). Pression à la fin $+2/-4$.

5 juillet. — Injection d'azote (600 cmc). Pression à la fin $-5/+3$.

12 juillet. — Injection d'azote (250 cmc). Pression à la fin $-4/+3$.

19 juillet. — Injection d'azote (500 cmc). Pression au début $-14/+1$; à la fin $-12/+4$.

25 juillet. — Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-5/+4$; à la fin $-7/+7$.

31 juillet. — Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-15/0$; à la fin $-7/+2$.

7 août. — Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-15/-2$; à la fin $-15/+4$.

14 août. — Injection d'azote (500 cmc). Pression au début $-20/-2$; à la fin $-13/+6$.

Très bon état général. Le poumon opposé est indemne cliniquement.

Léger état subfébrile le soir.

28 août. — Bon état général. Nouvelle injection de 400 cmc. Pression au début $-17/-2$; à la fin $-15/+9$.

A la suite de cette injection, le malade a éprouvé un point de côté violent à droite, lequel est survenu presque de suite après, et qui s'est aggravé deux à trois heures plus tard. En même temps, la température est montée à 39° et depuis s'est maintenue à ce chiffre. L'auscultation pratiquée le lendemain du jour où le point de côté est apparu n'a révélé rien de bien anormal du côté malade, sauf peut-être à la base un léger souffle amphorique très lointain. Le malade est parti chez lui, sa température s'est maintenue vers 39° ; elle est montée trois fois à 40°2. Le point de côté est intermittent. Le malade s'est affaibli ; il mangeait néanmoins. On n'a pas trouvé de signes d'épanchement important du côté malade.

Le malade revient le 12 octobre très dyspnéique. Au repos, respiration accélérée ; peu de cyanose. Il tousse peu depuis deux jours ; l'expectoration est mousseuse.

A l'examen, du côté droit, sur toute la hauteur tympanisme, obscurité respiratoire et souffle amphorique très intense ; légère matité à l'extrême base, la succussion hippocratique est difficile à rechercher à cause de l'état du malade ; mais il n'y a certainement pas d'épanchement très important.

A gauche, quelques râles de bronchite ; on perçoit la pointe du cœur vers la ligne axillaire antérieure. Bruits rapides. Il existe un souffle systolique à la pointe, avec propagation vers l'aisselle.

13 octobre. — Le malade a pris hier deux accès de suffocation. La dyspnée est persistante, sans cyanose. On ponctionne à la base et on retire une certaine quantité de *liquide purulent*. Le malade se trouve soulagé, son cœur est moins rapide.

14 octobre. — L'épanchement de la base droite a augmenté. Il existe de la matité franche jusqu'au IV^e espace, la succussion hippocratique est nette, il existe un souffle amphorique intense. Du côté gauche, la bronchite a diminué. Cœur dévié, arythmique, pouls rapide à 160. Expectoration peu abondante, dans laquelle on a trouvé des pneumocoques en abondance, mais pas de bacilles de Koch.

On pratique une thoracentèse : on retire un litre de *liquide purulent*.

16 octobre. — Apparition d'un œdème non douloureux du membre supérieur droit et de la paroi thoracique droite. Le

cœur est moins dévié. Une nouvelle thoracentèse permet de retirer un litre de liquide purulent.

18 octobre. — Etat stationnaire. Circulation complémentaire au niveau de la paroi thoracique en avant. Le malade se plaint de douleurs continues du côté gauche.

Nouvelle thoracentèse qui permet de retirer 900 gr. de liquide purulent. L'écoulement s'arrête spontanément. Après la ponction, la matité a diminué de hauteur ; la position de la pointe du cœur est à peu près normale.

19 octobre. — L'épanchement s'est reproduit.

A la base droite existe une matité de un travers de main ; celle-ci existe aussi dans le IV^e espace en avant. Légère succussion. Le souffle amphorique est net. L'œdème du membre supérieur droit a disparu ; la circulation complémentaire thoracique persiste. Quelques râles à la base gauche. Le malade crache à peine en ce moment. Cœur très légèrement dévié.

23 octobre. — Nouvelle ponction : on retire 400 cmc de liquide purulent.

25 octobre. — Nouvelle ponction. On retire 1.200 cmc de liquide purulent.

Consécutivement, le malade est amélioré.

Injection de sérum antipneumococcique : 40 cmc.

27 octobre. — Nouvelle ponction ; on ne retire que 200 gr. de pus. L'écoulement s'arrête spontanément.

3 novembre. — Même état.

9 novembre. — Abscess volumineux de la face externe de la cuisse gauche, apparu au niveau d'une injection d'huile camphrée. Après incision, on retire 150 gr. de pus, de couleur chocolat, grumuleux, non fétide. L'examen des frottis n'a relevé ni bacille de Koch, ni pneumocoques.

13 novembre. — Nouvelle ponction évacuatrice ; on retire 1.300 gr. de pus, épais, verdâtre, contenant de très nombreux pneumocoques.

22 novembre. — Le malade a présenté cette nuit et hier une expectoration assez abondante, mousseuse et purulente, non fétide, dans laquelle on n'a pas trouvé de bacilles de Koch. La température oscille autour de 40° ; frissons répétés. A droite, le liquide n'a pas sensiblement augmenté.

24 novembre. — Une nouvelle thoracentèse permet de retirer

700 gr. de pus. La pression intrapleurale prise avant la thoracentèse était de $-7/+7$.

Injection d'azote. Pression au début $-7/+7$. On injecte 100 cmc, la pression passe de suite à $-3/+13$.

2 décembre. — A signaler, à la pointe du cœur, un thrill systolique net et un souffle systolique rude, précédé d'un bruit présystolique donnant un peu l'impression de va-et-vient. L'épanchement est assez abondant. Nouvelle ponction : on retire 600 cmc de liquide purulent.

9 décembre. — Etat stationnaire.

Nouvelle ponction : on retire un litre de liquide purulent ayant le même aspect que précédemment. Vers la fin de la ponction, on perçoit un petit sifflement inspiratoire bref, qu'on entend à distance et que le malade perçoit lui-même ; il avait déjà apparu à la fin de la ponction précédente ; il n'existe qu'à ce moment, vers la fin d'une thoracentèse.

22 décembre. — Au niveau d'un point de ponction s'est produit un empyème de nécessité avec fistule pleuro-cutanée, par laquelle s'est écoulée une assez grande quantité de pus. Le malade se trouve soulagé. La succussion hippocratique existe toujours ; l'expectoration est mousseuse, avec des points purulents.

26 décembre. — La fistule pleuro-cutanée coule toujours abondamment. A l'auscultation, le souffle amphorique s'entend encore, mais semble moins net qu'avant. La succussion se perçoit très bas. Du côté gauche, quelques râles à la base.

11 janvier 1923. — Depuis trois jours, la fistule pleuro-cutanée s'est refermée spontanément. La température, qui avait baissé, est remontée. Aujourd'hui, la succussion très nette indique qu'il existe du liquide en abondance dans la plèvre. Mêmes signes pulmonaires. La circulation complémentaire à droit persiste, assez marquée. Peut-être un peu d'ascite.

Nouvelle thoracentèse : on retire 1.000 cmc de liquide très purulent, assez épais.

13 janvier. — La recherche de bacilles de Koch dans les crachats et le liquide pleural est négative.

19 janvier. — La fistule pleuro-cutanée s'est ouverte de nouveau.

3 février. — Les fistules pleurales, au nombre de trois main-

tenant, laissent écouler beaucoup de pus. A l'examen du thorax, on ne retrouve plus ni la succussion hippocratique, ni le souffle amphorique.

Du côté gauche, nombreux râles sous-crépitants dans la moitié inférieure ; respiration forte au sommet. Cœur rapide, avec persistance du souffle systolique à la pointe. Dyspnée assez vive. Expectoration mousseuse très abondante.

7 février. — Le malade est mort subitement après que l'on a eu fait son pansement.

Autopsie. — Le 8 février 1923.

A l'ouverture, ascite séro-fibrineux (4 litres).

Hémithorax droit. — Dans la cavité du pneumothorax, on trouve du sang en abondance et de très nombreux caillots. La plèvre pariétale est épaissie, couverte d'exsudats puriformes, mais elle est très friable, se déchire facilement et ne peut être décollée. Le poumon droit est aplati en dedans contre la colonne (le pneumothorax est total dans le sens antéro-postérieur). Sa face externe, qui regarde la cavité pneumothoracique, apparaît tomenteuse, irrégulière, avec de nombreuses dépressions séparées par des parties plus saillantes. Après avoir enlevé ce poumon, on reconnaît que cet aspect si particulier est dû à une vaste perforation plus étendue que la paume de la main au niveau de laquelle le parenchyme pulmonaire est mis à nu. C'est seulement la partie inférieure de cette face externe qui est encore recouverte par la plèvre viscérale. La limite de cette perforation immense se voit nettement sous la forme d'une zone cicatricielle blanchâtre à disposition annulaire. A la partie supérieure de la perforation, il existe une petite cavité mise à nu au niveau de laquelle on voit des petits caillots adhérents. C'est là, vraisemblablement, le point de départ de l'hémorragie qui a amené la mort.

Sur une coupe transversale de ce poumon droit, on voit de nombreux tubercules, confluents, très rapprochés, dans un parenchyme fibreux, dur, criant sous le couteau. Nulle part on ne voit des cavernes. Les tubercules descendent jusqu'au tiers inférieur. La base est atélectasiée, sans formations tuberculeuses.

Hémithorax gauche. — Ni adhérence, ni liquide. Sur la coupe du poumon gauche, nombreuses granulations tubercu-

leuses isolées, plus confluentes au niveau du lobe inférieur, moins nombreuses dans le lobe supérieur. Il s'agit de lésions récentes, granuliques. Pas de lésions anciennes à l'extrême sommet.

Cœur. — Un peu de liquide péricardique. Volume normal. Sur les deux valves de la mitrale, lésions très nettes d'endocardite ancienne, boursouffure du bord libre avec deux nodules durs, cartilaginiformes. Pas de rétrécissement mitral. Rien par ailleurs.

Foie. — Très gras, jaune, un peu dur.

Rate. — Traces de péricapnité.

Reins. — Pâles ; le rein gauche présente à la surface plusieurs petites zones blanchâtres qui, sur la coupe, pénètrent dans la substance corticale. S'agit-il d'un infarctus ? L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un tubercule avec cellules géantes et épithéliales.

Capsules surrénales. — Normales.

Intestin grêle et cœcum. — Pas d'ulcérations.

Réflexions.

Il s'agit dans ce cas d'une pleurésie purulente d'emblée (empyème aigu précoce), *survenue brusquement* deux mois environ après la création du pneumothorax et en rapport avec une vaste perforation pulmonaire constatée à l'autopsie.

1° La perforation est survenue brusquement 70 jours après la création du pneumothorax. Celui-ci était total, très bien toléré ; il n'existait pas d'adhérences visibles à la radioscopie et le poumon était complètement collabé dans la région du hile.

A la suite d'une insufflation, qui n'était pas plus copieuse que les précédentes, et alors que la pression terminale était toujours négative, le malade ressentit un malaise indéfinissable dans tout son hémithorax droit, lequel se transforma, quelques heures après l'in-

sufflation, en une douleur violente, accompagnée de dyspnée, de fièvre à 39°5 et on constata, le soir même, l'apparition d'un souffle amphorique du côté malade.

Il semble de prime abord, difficile d'invoquer dans ce cas la rupture d'une adhérence au cours de la dernière insufflation, puisque le pneumothorax apparaissait antérieurement comme total. Il s'agirait plutôt, pensons-nous, d'une perforation par processus pulmonaire ulcératif, ou autrement dit d'un pneumothorax spontané dans un pneumothorax artificiel. Toutefois, l'apparition du syndrome brusque de perforation dans les heures qui ont suivi l'insufflation nous laisse à réfléchir, de minimas adhérences pouvant échapper à l'écran.

2° Le volume considérable de cette perforation constatée à l'autopsie s'explique par ce fait que, survenue sur un poumon déjà rétracté au maximum, elle ne pouvait qu'agrandir sans jamais tendre à se fermer.

3° Cette perforation, survenue dans une cavité pleurale antérieurement saine, a occasionné une pleurésie purulente d'emblée. Dans le liquide pleural, on constatait de très nombreux pneumocoques. Le malade n'a jamais eu de vomique véritable. L'évolution a été celle d'une longue suppuration pleurale, avec fièvre à oscillations et cachexie progressive.

4° Au moment de chaque thoracentèse, lorsque la quantité de pus retiré était de 500 cmc. environ, on percevait nettement du côté de l'hémithorax malade, un petit sifflement inspiratoire très net, qui s'entendait à distance et dont nous faisons un *bruit fistulaire* dû

à la rentrée de l'air par la perforation dans la cavité pleurale lorsqu'on enlevait le liquide purulent.

5° Mesurée avant et après une thoracentèse, la pression intrapleurale ne se modifiait pas, et restait à $-7/+7$, ce qui n'est pas surprenant en raison de la communication large qui existait entre la poche pneumothoracique et l'arbre bronchique.

6° Le sang et les caillots trouvés à l'autopsie dans la cavité pleurale provenaient de la rupture d'une petite artériole au niveau de la vaste perforation. Le malade a ainsi fait son hémoptysie foudroyante dans la cavité de son pneumothorax.

OBSERVATION X

Tuberculose pulmonaire à forme pneumonique du lobe supérieur droit, ayant débutée par des hémoptysies abondantes. Signes cavitaires au sommet. Image radioscopique de lobite supérieure droite. Pneumothorax artificiel créé le 24 juillet 1922. Apparition vers la fin août 1922 d'un épanchement très abondant, à droite. Nouvelles hémoptysies en décembre 1922. Apparition de signes anormaux dans la région hilare gauche (souffle, petits râles), en juillet 1923. Nouvelles hémoptysies abondantes en novembre 1923. Constataction en décembre 1923 de signes de perforation pulmonaire (invariabilité de la pression intrapleurale, bruit fistulaire?) Expectoration purulente abondante. Intervention (Docteur Bérard) en mai 1924 (phrénicotomie, empyème droit). Décès en février 1925.

B..., 28 ans, employé de bureau, entré le 29 juin 1922.
Aucun antécédent ni héréditaire, ni personnel à signaler.

Au mois de mai 1922, à la suite d'un concert où il jouait de la flûte, le malade fut pris d'une quinte de toux avec rejet d'une gorgée de sang. Le crachement de sang se renouvela deux fois par jour, toujours plus abondant et cela durant une quinzaine de jours.

Le malade se soigne chez lui, où il reste alité avec de la fièvre jusqu'au 29 juin 1922, époque à laquelle il entre dans le service.

A l'entrée, le malade est pâle et amaigri.

Examen pulmonaire. — En arrière et à droite, submatité du sommet avec exagération des vibrations vocales. A l'auscultation, dans les fosses sus et sous-épineuses, souffle caverneux intense, gargouillements à timbre métallique, retentissement déchirant de la toux.

Au niveau de la base droite, on perçoit des râles sous-crépittants.

A gauche, signes de cortico-pleurite du sommet, quelques petits bruissements fins inspiratoires inconstants.

En avant, à gauche, respiration un peu rude, pas de râles.

A droite, râles humides assez nombreux sous la clavicule que l'on perçoit presque au niveau du mamelon où ils diminuent de nombre.

Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

17 juillet. — L'examen est confirmatif. Il s'agit d'une tuberculose à forme pneumonique du lobe supérieur droit, qui aurait débuté brusquement en pleine santé par des hémoptysies abondantes, ayant duré une douzaine de jours.

Depuis, le malade présente des signes fonctionnels accusés et une fièvre continue irrégulière. Les signes physiques sont localisés à la partie supérieure du poumon droit et sont plus intenses en arrière, où l'on perçoit un souffle expiratoire et de nombreux râles à timbre cavernuleux. En avant, il n'y a pas de souffle, mais des râles humides nombreux sous la clavicule.

Le poumon gauche paraît cliniquement normal.

L'examen radioscopique a montré à droite l'existence d'un bloc sombre avec des taches plus claires, à limite inférieure très nette (lobite supérieure droite). On a l'impression qu'il s'agit d'un gros bloc pneumonique très dense de tout le lobe supérieur droit avec des cavernules multiples.

24 juillet. — Pneumothorax artificiel droit. On fait une ponction dans le IV^e espace sur la ligne axillaire antérieure ; on pénètre facilement dans la cavité pleurale et on injecte 300 cmc d'azote. Pression au début $-20/-10$. Pression à la fin $-13/+1$.

26 juillet. — L'examen radioscopique montre que le pneumothorax n'est encore que partiel. Effectivement, l'obscurité respiratoire n'existe qu'à la base et dans la moitié supérieure du poumon droit on perçoit encore des râles humides nombreux. On fait une nouvelle injection de 400 cmc d'azote. Pression au début $-17/-2$; à la fin $-13/+2$.

L'expectoration du malade a augmenté.

28 juillet. — Nouvelle injection (400 cmc). Pression au début $-15/-2$; à la fin $-10/+2$.

31 juillet. — Nouvelle injection (400 cmc). Pression au début $-15/-2$; à la fin $-11/+1$.

4 août. — Nouvelle injection (500 cmc). Pression au début $-14/-2$; à la fin $-9/+3$.

7 août. — Nouvelle injection (400 cmc). Pression au début $-13/-2$; à la fin $-9/+3$.

14 août. — On constate aujourd'hui l'apparition d'un petit épanchement à la base droite : il existe un peu de succussion à l'extrême base. De plus, l'obscurité respiratoire remonte presque jusqu'en haut en arrière et jusqu'à la clavicule en avant. Le malade souffre quand il s'appuie sur son côté droit. Température à 38° .

Injection d'azote (500 cmc). Pression au début $-15/-2$; à la fin $-11/+3$.

21 août. — Injection d'azote (500 cmc). Pression au début $-15/-2$; à la fin $-10/+3$.

28 août. — Injection d'azote (500 cmc). Pression au début $-14/-2$; à la fin $-9/+3$.

Le malade a eu un peu de fièvre le soir, se plaint de troubles dyspeptiques, mais n'a pas de vomissements. Un peu de diarrhée. Un peu de liquide à la base droite : légère succussion.

11 septembre. — Le liquide paraît augmenter à la base droite. Le malade présente une fièvre irrégulière entre 38° et 39° , et se plaint de troubles digestifs. Une ponction explo-

ratrice à la base droite permet de retirer du liquide citrin.

On injecte 100 cmc d'azote seulement. Pression au début $-6/+4$; à la fin $0/+6$.

25 septembre. — L'état général est stationnaire. On constate toujours de l'obscurité sur toute la hauteur du poumon droit et une succussion très nette à la base.

Nouvelle injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-3/+2$; à la fin $-2/+3$.

Le cœur est un peu rapide. La pointe est dans le V^e espace, légèrement déviée en dehors. Le malade souffre toujours de l'estomac et présente de la toux émetisante.

9 octobre. — Etat stationnaire. Mêmes signes pulmonaires, mais on note en plus un léger souffle amphorique vers la partie moyenne en arrière. Du côté gauche, le murmure est parfaitement normal sur toute la hauteur. Le malade est un peu essoufflé et sa température dépasse 38° le soir. Il présente toujours des troubles digestifs.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-8/+24$; à la fin $+2/+12$.

23 octobre. — Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-3/+1$; à la fin $-3/+4$.

13 novembre. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-11/+3$; à la fin $-3/+14$.

Une ponction exploratrice à la base droite ramène du liquide citrin.

Examen cytologique du liquide pleural : nombreux lymphocytes.

Examen bactériologique direct : 2 bacilles de Koch par champ.

Le malade n'a pas de fièvre, il cracherait un peu moins. Etat général stationnaire.

4 décembre. — En rentrant chez lui, il y a trois semaines, après la dernière insufflation, le malade a été pris d'une hémoptysie qui a duré quatre jours et qui a été traitée par des injections d'émétine. L'état général est stationnaire.

A l'examen du côté droit, le liquide paraît plus abondant. On perçoit la succussion vers la partie moyenne, en arrière. Sur toute la hauteur, en arrière, on perçoit un léger souffle amphorique.

En avant, obscurité sur toute la hauteur.

Température*: 38° le soir.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-12/+4$.
Pression à la fin $0/+12$.

18 décembre. — Etat général assez satisfaisant ; mêmes signes d'auscultation.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-10/+2$.
Pression à la fin $-2/+10$.

8 janvier 1923. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-14/0$. Pression à la fin $+3/+15$.

29 janvier. — Injection d'azote (250 cmc). Pression au début $-11/+2$. Pression à la fin $-5/+18$.

19 février. — Persistance de l'expectoration (20 à 100 grs par jour). Etat général assez bon.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-10/+5$.
Pression à la fin $+1/+20$.

12 mars. — L'état général du malade est assez satisfaisant en ce moment. L'expectoration persiste ; toutefois moins abondante. Les signes d'auscultation à droite n'ont pas changé. La succussion se perçoit toujours en arrière vers le milieu de l'hémithorax. Au sommet, respiration très soufflante avec quelques râles humides. En avant, obscurité sur toute la hauteur.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-8/+5$.
Pression à la fin $+4/+18$.

Examen des crachats : 3 à 4 bacilles de Koch par champ de microscope.

26 mars. — Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-11/+1$. Pression à la fin $-6/+21$.

16 avril. — Thoracentèse : on retire au malade environ 400 cmc de liquide. Il accuse alors une douleur dans le côté droit avec sensation d'oppression. On arrête la ponction et on fait une injection de 250 cmc d'azote.

Pression au début $-19/0$. Pression à la fin $-3/+8$.

30 avril. — On perçoit toujours la succussion vers le tiers inférieur en arrière ; au-dessus, il existe des bruits amphoriques. Le côté opposé est toujours normal. Le malade tousse moins.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-9/0$. Pression à la fin $-2/+8$.

13 mai. — Le liquide n'a pas augmenté sensiblement (succussion vers le tiers inférieur). Au sommet droit, en arrière, on perçoit un souffle caverneux et des râles humides à droite. En avant, obscurité sur toute la hauteur, sans souffle amphorique. Du côté opposé on entend des sibilances (bronchite diffuse).

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-13/+1$. Pression à la fin $0/+15$.

28 mai. — Le malade tousse peu. Signes de bronchite du poumon gauche ont presque complètement disparu.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-10/+4$. Pression à la fin $-3/+20$.

13 juin. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-13/+5$. Pression à la fin $-9/+19$.

2 juillet. — On perçoit à gauche, en arrière, près de la colonne quelques petits bruits fins inspiratoires qui disparaissent rapidement dès qu'on s'éloigne de la ligne médiane (probablement bruit transmis ?).

Injection d'azote (250 cmc). Pression initiale $-14/+1$. Pression finale $+4/+17$.

16 juillet. — Le malade, depuis la dernière visite, s'est plaint d'un point douloureux dans la région précordiale et sa température s'est élevée au-dessus de 38° . L'expectoration est assez abondante. A droite, pas de changement des signes physiques, succussion toujours très nette.

Du côté gauche, en arrière, près de la colonne, on entend dans les fosses sus et sous-épineuses quelques bruissements fins inspiratoires. Mais c'est surtout en avant dans le III^e espace que l'on perçoit un souffle très doux aux deux temps avec quelques râles humides. A ce niveau, il y a de la submatité ; la pression profonde n'est pas très douloureuse. Le cœur n'est pas notablement dévié ; les bruits sont un peu rapides.

Injection d'azote (200 cmc). Pression initiale $-17/-2$. Pression finale $0/+10$.

6 août 1923. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-15/+3$. Pression à la fin $+3/+17$.

Le malade dit aller un peu mieux ; il cracherait moins. A droite, pas de changement dans les signes d'auscultation. Par

contre, du côté gauche, le souffle et la matité précédemment notés ont disparu ; on ne perçoit plus que quelques bruits fins inspiratoires.

27 août. — Etat stationnaire. Pas de fièvre en ce moment.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-13/+4$. Pression à la fin $+7/+18$.

Examen bactériologique des crachats très positif (8 à 10 bacilles par champ).

24 septembre. — Pas de changement.

Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-18/-1$. Pression finale $+14/+27$.

15 octobre. — Le malade se plaint d'une douleur du côté opposé au pneumothorax dans la région juxta-sternale. A ce niveau, on perçoit quelques râles, mais pas de souffle. Du côté du pneumothorax, pas de changement ; cependant le liquide paraît avoir diminué.

Injection d'azote (250 cmc). Pression initiale $-16/+2$. Pression terminale $+6/+19$.

19 novembre. — Le malade n'est pas revenu depuis cinq semaines, parce qu'il a présenté à trois reprises une hémoptysie abondante ; en tout, il aurait craché, estime-t-il, un demi-litre de sang. Fait à signaler, cette hémoptysie ne s'est pas accompagnée d'élévation de température (celle-ci n'a pas atteint 38°). Le malade est affaibli.

L'auscultation du côté droit ne révèle rien de nouveau ; à la base, la succussion se perçoit vers le tiers inférieur.

Du côté gauche, à la partie interne des II^e et III^e espaces, la respiration est très rude et l'on perçoit après la toux quelques petits bruits fins inspiratoires. Pas de matité à ce niveau. Injection d'azote. Pression initiale $-12/+2$. Pression finale $+13/+25$. Tension artérielle 10,5/7.

10 décembre. — Le lendemain de son dernier voyage à Lyon, le malade a présenté une nouvelle hémoptysie abondante qui a duré quatre jours (à peine un demi-litre de sang) et qui ne s'est pas accompagnée de fièvre. Le malade, mis à la diète, a maigri de 7 kgs. On ne constate aucune modification dans les signes physiques. Une ponction, faite à la base en arrière, permet de retirer un liquide purulent (quelques cmc).

Nouvelle injection d'azote de 600 cmc. Pression au début

—7/+3 ; à la fin —4/+4 (on a injecté environ 600 cmc de gaz sans faire monter nettement la pression intrapleurale).

17 décembre. — Le malade, hospitalisé depuis huit jours, n'a pas eu d'hémoptysies ; il est apyrétique. Il pèse 60 kgs 100. Une ponction en arrière et à la base permet de retirer un peu de liquide purulent.

Injection d'azote (400 cmc). Pression au début —6/+5, à la fin —4/+9.

(La pression intrapleurale s'est peu élevée malgré l'injection de 400 cmc de gaz.)

19 décembre. — Pas de changement. L'examen du liquide pleural n'a montré aucun bacille de Koch, ni aucun autre microbe.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —6/+5 ; à la fin +10/+20.

7 janvier 1924. — Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —4/+8 ; à la fin +18/+26.

28 janvier. — Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —2/+8 ; à la fin +21/+30.

Etat stationnaire ; pas de changement dans les signes physiques ; le malade se plaint de souffrir de l'estomac. Pas de fièvre en ce moment.

18 février. — Succussion très nette à droite. Au sommet opposé, respiration très rude. Pas de fièvre en ce moment. Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —8/+7 ; à la fin +17/+25.

11 mars. — Il semble que le liquide ait augmenté d'abondance. La succussion se perçoit mal en arrière. Matité franche en arrière et aussi en avant, où elle remonte jusqu'au III^e espace.

Injection d'azote (250 cmc). Pression au début —7/+5 ; à la fin 0/+11.

31 mars. — L'état général est stationnaire. Le malade n'a pas de fièvre, tousse peu. L'expectoration est purulente, d'abondance moyenne. A certains moments même, le malade aurait eu des crachats abondants, mais pas de vraie vomique. A l'examen, la succussion, peu nette en arrière, se perçoit en avant vers le III^e espace. A l'auscultation, on entend, à la base et en arrière, un souffle expiratoire à timbre pleurétique.

Du côté gauche, respiration très rude en avant. L'hémithorax droit se rétracte de plus en plus.

On fait une thoracentèse et on retire près d'un litre de liquide purulent. A la fin de la thoracentèse on perçoit à la partie supérieure du thorax un petit sifflement inspiratoire (perçu par le malade lui-même) et qui s'entend à distance (bruit fistulaire). On fait ensuite une injection de 500 cmc d'azote. Au début la pression est de $-22/-3$. L'injection terminée, on a une pression positive de $+12/+16$, mais au bout d'un moment, la pression baisse et tombe à $-2/+10$. En auscultant le malade à la fin de l'injection on entend, sous la clavicule, un sifflement.

14 avril. — Le liquide s'est nettement reproduit : on perçoit la succussion à peu près à mi-hauteur en arrière. Au sommet et en arrière on entend un souffle amphorique et en avant du tintement métallique. Le malade n'a pas de fièvre, l'expectoration est assez abondante. On pratique une thoracentèse et on retire 600 cmc de liquide purulent. A la fin de la ponction on perçoit le petit sifflement déjà noté. Pression intrapleurale $-11/+3$. On injecte 200 cmc d'azote. La pression s'élève jusqu'à $-7/+15$, mais baisse petit à petit jusqu'à $-3/+7$.

28 avril. — Même état. Expectoration abondante et purulente, mais pas de vomique véritable. Un peu de fièvre le soir à $37^{\circ}7$ et un peu de dyspnée d'effort. A l'auscultation du poumon droit on est surpris de constater qu'il y a peu de liquide ; la succussion se perçoit à peine. On entend des signes cavitaires au sommet droit et au-dessous du tintement métallique. Du côté gauche, respiration rude surtout en avant. Pression intrapleurale $-6/+6$. On injecte 200 cmc d'azote et on ne tarde pas à entendre le sifflement lointain déjà noté, semblant indiquer qu'une partie de l'azote s'en va par les bronches. En auscultant au niveau de la région sternale on entend à ce moment un bruissement amphorique continu. La pression, au bout de quelques minutes, diminue un peu, mais reste tout de même à $-8/+15$ environ. Donc, tout le gaz injecté ne s'échappe pas.

3 mai. — Opération à la clinique du Docteur Bérard.

Phrénicotomie droite. Ouverture de la plèvre à droite, drai-

nage. On se proposait de faire dans un deuxième temps la thoracoplastie, mais le malade ayant de la fièvre persistante, est renvoyé chez lui.

La suppuration a persisté continuelle par la plaie opératoire.
Décès du malade en février 1925. Pas d'autopsie.

Réflexions.

Il s'agit d'une bacillose pulmonaire à forme pneumonique du lobe supérieur droit, s'étant manifestée au début par des hémoptysies abondantes et répétées. Le pneumothorax est créé le 24 septembre 1922 ; il n'est jamais total, le sommet restant adhérent. La pleurésie apparaît un mois et demi environ après le début d'une façon tout à fait insidieuse, sans point de côté violent, sans élévation très notable de la température. Le liquide citrin contenait des bacilles de Koch à l'examen direct. Malgré le pneumothorax, des hémoptysies parfois abondantes se reproduisent de temps à autre. Le liquide pleural ne devient très abondant qu'au début de 1924; c'est alors un liquide purulent amicrobien. Vers cette époque, apparaissent insidieusement des signes certains de perforation pulmonaire; 1° expectoration très abondante et purulente sous forme de vomiques; 2° au manomètre, invariabilité, constatée à plusieurs reprises, de la pression intrapleurale malgré une insufflation importante d'azote.

A la fin d'une thoracentèse, ou après une insufflation on entend dans la région sous-claviculaire un petit sifflement très net perçu également par le malade lui-même, et que nous interprétons comme un *bruit fistulaire* dû au passage de gaz par l'orifice de la perforation

pulmonaire. Nous avons fait déjà semblable constatation chez le malade de l'observation IX.

En raison de cette grande pleurésie purulente intarissable et fistulisée dans les bronches, on propose au malade une pleurotomie suivie de thoracoplastie. Cette opération fut acceptée : elle ne fut suivie d'aucun résultat appréciable, la suppuration persista continuelle et le malade mourut très cachectique en mars 1925.

OBSERVATION XI

Bacilliose pulmonaire unilatérale gauche ulcéro-caséuse. Pneumothorax artificiel gauche créé le 29 juin 1921. Amélioration immédiate considérable, apyréxie, très bon état général. Le 30 octobre, soit quatre mois après le début du pneumothorax, apparition d'un épanchement sans signes bruyants. Pleurésie purulente abondante très bien tolérée. En juin 1922, aggravation ; la pleurésie s'ouvre dans les bronches ; vomiques abondantes et répétées. Cachexie rapide. Décès en août 1922. Pas d'autopsie.

Po..., 21 ans, cultivateur.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler.

Antécédents personnels : rougeole dans l'enfance.

Il y a un an, pendant son service militaire, le malade a contracté une bronchite, pour laquelle il fut soigné pendant un mois et demi à l'hôpital Desgenettes. Depuis ce moment, il tousse fréquemment.

Par la suite il a eu deux nouvelles poussées de bronchite et a été réformé sans pension. Jamais d'hémoptysie, amaigrissement de 6 kilos.

16 juin 1921. — A l'entrée, malade d'un aspect général, peu amaigri. Température à 37°8, pouls un peu rapide ; ni cyanose, ni œdèmes.

L'examen clinique permet de reconnaître l'existence d'une lésion ulcéro-caséuse unilatérale, localisée au poumon gauche et occupant ses deux tiers supérieurs. On perçoit des signes d'infiltration en arrière et en avant (submatité, vibrations augmentées, râles humides nombreux surtout après la toux), mais nulle part de signes de cavernes ; pas de souffle.

L'examen radioscopique montre de nombreuses pommelures dans les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire gauche. Le poumon droit est normal cliniquement et radiologiquement.

25 juin. — Pneumothorax artificiel gauche : on fait une ponction au lieu habituel (V^e espace, sur la ligne axillaire moyenne) ; comme on n'est pas certain d'être dans la cavité pleurale, on ne fait aucune injection.

29 juin. — Le soir de la ponction, le malade était un peu essoufflé et se plaignait d'un point de côté au niveau de la ponction ; la température s'était élevée à 38°5.

Le lendemain, on a été surpris, à l'examen, de constater des signes de pneumothorax. Sur toute la hauteur de l'hémithorax gauche (hypersonorité et silence respiratoire) ; les râles humides ne sont plus perçus. Ce pneumothorax est cliniquement total ; il s'accompagne d'une déviation du cœur, dont le maximum des bruits est à droite du sternum. Il s'est produit spontanément après la ponction, sans que l'on n'ait rien injecté dans la plèvre. Il a été constaté à l'examen radioscopique, lequel a montré un décollement pulmonaire sur toute la hauteur.

Actuellement, ce pneumothorax est bien toléré et les signes fonctionnels qui ont accompagné son début ont disparu ; il ne s'accompagne pas d'épanchement.

2 juillet. — On retrouve les mêmes signes de pneumothorax. On ponctionne dans le IV^e espace sur la ligne axillaire.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —10/—2 ; à la fin —7/+1.

9 juillet. — Injection d'azote (650 cmc). Pression au début —12/—2 ; à la fin —6/+3.

16 juillet. — Injection d'azote (650 cmc). Pression au début —12/0 ; à la fin —5/+5.

23 juillet. — Injection d'azote (500 cmc). Pression au début —10/+2 ; à la fin —6/+6.

1^{er} août. — Injection d'azote (500 cmc). Pression au début —12/—2 ; à la fin —8/+6.

8 août. — Injection d'azote (500 cmc). Pression au début —13/+2 ; à la fin —6/+6.

22 août. — Injection d'azote (500 cmc). Pression au début —12/+4 ; à la fin —8/+6. Bon état général.

5 septembre. — Injection d'azote (550 cmc). Pression au début —12/+1 ; à la fin —4/+5.

19 septembre. — Injection d'azote (550 cmc). Pression au début —15/+2 ; à la fin —6/+6.

3 octobre. — Très bon état général. A signaler un léger tintement métallique à gauche, en avant, dans la région précordiale. Le malade tousse et crache très peu.

Nouvelle injection de 550 cmc. Pression au début —13/+2 ; à la fin —6/+6.

17 octobre. — Nouvelle injection de 550 cmc. Pression au début —17/+2 ; à la fin —8/+7.

30 octobre. — Nouvelle injection de 300 cmc. Pression au début —12/+3 ; à la fin —2/+9.

On constate un léger bruit de succussion à la base gauche, en arrière. Le malade a éprouvé quelques légères douleurs en cet endroit.

12 novembre. — Injection d'azote (400 cmc). Pression au début —15/0 ; à la fin —4/+7.

5 décembre. — Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —13/+2 ; à la fin 0/+13.

19 décembre. — Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —10/+6 ; à la fin 0/+13.

2 janvier 1922. — Etat général très satisfaisant. Il est à signaler que la quantité de liquide a augmenté. La succussion est très nettement perçue. Le malade ne souffre pas de son côté.

Nouvelle injection de 100 cmc. Pression au début —6/+8 ; à la fin 0/+14.

16 janvier. — Nouvelle injection de 150 cmc. Pression au début —4/+7 ; à la fin 0/+17.

30 janvier. — Etat général satisfaisant. La succussion hip-

pocratique existe toujours très nettement à la base gauche. On fait une nouvelle injection de 150 cmc.

Pression au début $-4/+4$; pression à la fin $+2/+16$.

13 février. — Bon état général. La succussion hippocratique est très nette. On injecte 100 cmc d'azote seulement.

Pression au début $-2/+10$; pression à la fin $+8/+18$.

27 février. — Le malade se plaint de tousser fréquemment. Bronchite discrète du côté droit.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début $-8/+6$; à la fin $+2/+17$.

6 mars. — Le malade tousse beaucoup. Au niveau du poumon opposé on entend des râles de grosse bronchite, sans râles fins. Température vespérale aux environs de $37^{\circ}8$.

13 mars. — L'examen radioscopique pratiqué il y a huit jours a montré du côté gauche la présence d'un épanchement liquide assez abondant. Le poumon opposé (droit) est toujours extrêmement clair sur toute la hauteur. La bronchite du côté droit a disparu. A gauche, succussion hippocratique très nette.

Nouvelle injection de 150 cmc. Pression au début $-6/+7$; à la fin $+7/+20$.

27 mars. — Nouvelle injection de 150 cmc. Pression au début $-7/+8$; à la fin $+6/+20$.

10 avril. — Nouvelle injection de 150 cmc. Pression au début $-5/+8$; à la fin $+8/+22$.

Bon état ; le malade reprend du poids (Poids actuel : 68 kg. 700).

24 avril. — Injection de 200 cmc. Pression au début $-8/+4$; à la fin $+6/+21$.

8 mai. — Injection de 200 cmc. Pression au début $-10/+6$; à la fin $+5/+21$.

22 mai. — Injection de 200 cmc. Pression au début $-8/+2$; à la fin $+5/+21$.

3 juin. — Injection de 200 cmc. Pression au début $-10/+3$; à la fin $+6/+21$.

Le 6 juin, le malade a éprouvé un point de côté à droite, la température s'est élevée à 40° ; consécutivement, il a présenté une expectoration très abondante et de véritables vo-

miques purulentes. La courbe thermique décrit des oscillations.

Le malade est revu le 17 juillet 1922 : état général mauvais, dyspnée continue, fièvre à 39°. A l'auscultation, à gauche, souffle amphorique sur toute la hauteur. Du côté droit, quelques râles de bronchite, mais pas de signes certains de bacillose. Dans le pus expectoré, on a vu de nombreux pneumocoques et de rares bacilles de Koch.

Décès par cachexie le 13 août 1922.

Réflexions.

La pleurésie purulente a été pendant très longtemps parfaitement bien tolérée et n'occasionnait aucun trouble fonctionnel important. L'aggravation s'est produite seulement au moment de l'ouverture dans l'appareil bronchique. La perforation a eu un début brusque (point de côté, dyspnée vive, fièvre à 40°), et le malade a présenté des vomiques très abondantes et répétées, surtout quand il s'asseyait sur son lit.

Comme à ce moment le malade se trouvait chez lui, il n'a pas été possible de mesurer la pression intrapleurale ni de faire l'autopsie.

OBSERVATION XII

Pneumothorax artificiel droit créé en janvier 1923 pour tuberculose pulmonaire fibro-caséuse. Pleurésie purulente bien tolérée, épanchement abondant remplissant la cavité pneumothoracique. Vomique abondante le 2 février 1924, fièvre élevée, aggravation, décès. Autopsie : perforation pulmonaire à la base du poumon droit.

Il s'agit d'une malade de 30 ans, arrivée dans le service

de M. le Professeur Roubier dans un état grave et morte deux heures après, le 22 février 1924.

Grâce à l'obligeance du Docteur Rome, médecin du dispensaire, MM. Roubier et Mayoux ont pu reconstituer ainsi l'histoire de la malade.

Pas d'antécédents : Une fille de 4 ans bien portante. La maladie a débuté il y a deux ans par une hémoptysie. Un pneumothorax artificiel est créé en janvier 1923, qui semble avoir produit une amélioration nette (chute de la température, reprise du poids). La pleurésie apparaît en février 1923 ; en juin le pneumothorax est abandonné. De février à juin, la pleurésie a été plusieurs fois ponctionnée.

En janvier 1924, la malade se présente au dispensaire : on constate une matité presque totale de l'hémithorax droit ; pas de succussion hippocratique. A la radioscopie, épanchement volumineux à limite supérieure horizontale. Rien d'anormal à gauche. La température se maintient entre 37° et 38° ; l'expectoration, très minime, ne renferme pas de bacilles de Koch ; l'état est somme toute assez bon.

Le 2 février au soir, violent point de côté à droite ; la malade crut avoir pris froid au dispensaire. Le lendemain matin vomique extrêmement abondante. Depuis ce moment, oppression considérable, fièvre entre 39° et 40° chaque soir.

A l'examen, à droite : signes typiques de pyopneumothorax, succussion, souffle amphorique ; la sonorité persiste jusqu'au tiers inférieur, alors qu'en janvier la matité était presque totale.

A gauche, râles nombreux au niveau du lobe supérieur.

Mort le 22 février 1924.

A l'autopsie, à droite, pyopneumothorax occupant environ les deux tiers inférieurs de la grande cavité pleurale. Le lobe inférieur transformé en une vaste caverne, est extrêmement adhérent et impossible à extraire sans déchirure.

La poche pyopneumothoracique contient environ 200 grammes de pus très épais, ses parois sont épaissies et tapissées d'exsudats purulents : à sa partie toute supérieure il y a une adhérence filiforme traversant en forme de pont la cavité. Au-dessous, il n'y a aucune adhérence. Le lobe inférieur pulmonaire est refoulé en dedans ; à sa partie toute inférieure,

juste au-dessus du diaphragme, on remarque une perforation de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, à bords arrondis très réguliers ; en pressant le parenchyme avoisinant, on fait sourdre du pus et des débris pulmonaires dans la poche purulente pleurale. En disséquant le trajet de la perforation, on arrive directement dans le parenchyme pulmonaire infiltré de tubercules.

A gauche, adhérences lâches des deux tiers supérieurs, base libre. Dans le lobe supérieur, une caverne du volume d'une grosse noix, pleine de pus. Au-dessous d'elle, plusieurs tubercules ramollis. La languette antérieure est très emphysémateuse; et l'on y voit plusieurs noyaux de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Cœur. — Liquide citrin abondant dans le péricarde. Le cœur est petit (220 grammes) sans rien d'anormal. Foie et reins congestionnés. Capsules surrénales d'aspect normal.

Réflexions.

Comme dans l'observation précédente, la pleurésie purulente, quoique abondante, était très bien tolérée jusqu'à l'ouverture dans les bronches. La vomique fut considérable ; en même temps survint une élévation brusque de la température et une altération très marquée de l'état général. A l'autopsie, la perforation siégeait à la base, dans la partie sus-diaphragmatique du lobe inférieur, loin de toute adhérence.

OBSERVATION XIII

Tuberculose pulmonaire à début récent et à forme pneumonique de la région scissurale gauche. Pneumothorax artificiel gauche (2 février 1924). Résultats immédiats très satisfaisants. Apparition ultérieure d'un épanchement progressivement croissant jusqu'à occuper toute la cavité pleu-

*rale et très bien toléré. Résorption rapide du liquide.
Evolution vers la symphyse.*

C... A, 20 ans, ménagère.

La malade entre pour une affection pulmonaire aiguë, qui aurait débuté il y a quinze jours. L'interrogatoire est difficile ; la malade est espagnole et parle mal le français. Elle aurait des antécédents collatéraux bacillaires. L'affection a débuté par une céphalée violente, un point de côté gauche, des frissons, de la fièvre assez élevée, au dire de la malade, et de la toux sans expectoration.

Actuellement, la malade n'a plus de douleur thoracique, mais se plaint d'une céphalée intense, et la température est de 40°.

19 janvier 1924. — L'examen révèle l'existence au sommet gauche, surtout en arrière, de **gros craquements humides**, surtout nombreux après la toux ; en avant, il existe une diminution du murmure et quelques râles humides.

Le sommet droit semble relativement indemne. L'état général est encore satisfaisant, malgré un amaigrissement récent de 5 kilos (Poids actuel : 60 kilos).

21 janvier. — L'examen radioscopique montre l'existence à gauche, d'un voile diffus du sommet et d'une ombre triangulaire, à base périphérique, dans l'aisselle du même côté. Le poumon opposé est clair. A l'auscultation, on perçoit au sommet gauche, en arrière, les craquements humides déjà notés. De plus, dans l'aisselle gauche, il existe un foyer pneumonique : submatité, souffle expiratoire doux, nombreux râles crépitants et sous-crépitanants fins après la toux. L'expectoration est peu abondante ; la température est aux environs de 39° ; pas de point de côté actuellement.

24 janvier. — L'examen bactériologique des crachats montre la présence de bacilles de Koch.

26 janvier. — On entend toujours dans la région axillaire gauche le foyer pneumonique déjà noté.

31 janvier. — On note les mêmes signes à l'auscultation. Un nouvel examen radioscopique a bien montré le foyer pneumonique sous forme d'une bande sombre à base axillaire. Le poumon opposé est normal, cliniquement et radios-

copiquement. La température oscille entre 38° et 39°. On fait une première tentative de pneumothorax à gauche sans résultat.

2 février. — Deuxième tentative. On injecte 300 cmc de gaz sans difficulté. Pression au début —15/—8 ; à la fin —15/—3.

4 février. — La fièvre est tombée depuis hier. La malade n'est pas essoufflée, tousse un peu et souffre un peu de son côté. Dans tout l'hémithorax gauche murmure affaibli, mais on entend encore des râles au sommet et dans l'aisselle ; le souffle axillaire a disparu.

6 février. — L'examen radioscopique a montré qu'il existait un décollement pulmonaire assez important, bien qu'on n'ait injecté que 300 cmc de gaz.

Nouvelle injection d'azote (400 cmc). Pression au début —24/—5 ; à la fin —8/0.

8 février. — Nouvelle injection d'azote (400 cmc). Pression au début —24/—1 ; à la fin —7/+3.

11 février. — Nouvelle injection d'azote (400 cmc). Pression au début —22/0 ; à la fin —2/+6.

14 février. — La température est à 38°. La malade a pris un peu de poids (1 kilo). A l'auscultation du poumon gauche, on entend un souffle amphorique sur toute la hauteur. La malade ne se plaint pas de son côté, tousse et crache peu.

Injection d'azote (300 cmc). Pression à la fin —9/+10.

18 février. — On perçoit toujours à gauche un souffle amphorique lointain à la base et en arrière. La malade se plaint de douleurs dans le côté opposé. Rien d'anormal à l'auscultation du poumon droit. La fièvre persiste à 38°.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —16/+3 ; à la fin —3/+7.

21 février. — Du côté gauche, souffle amphorique et tintement métallique sur toute la hauteur. Pas de douleur de ce côté.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —16/+3 ; à la fin +2/+10.

28 février. — Etat stationnaire ; la fièvre persiste à 38°. Souffle amphorique très net à gauche ; pas de succussion hippocratique.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-17/+4$; à la fin $-2/+3$.

6 mars. — Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-18/+4$; à la fin $-5/+6$.

13 mars. — Bon état général ; température encore un peu subfébrile. Le souffle amphorique persiste à gauche.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-21/+3$; à la fin $-6/+7$.

20 mars. — Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-18/+11$; à la fin $-3/+8$.

27 mars. — Depuis deux jours la malade a de la fièvre (39°), qui s'explique peut-être par un début de pleurésie. Elle aurait à un moment souffert un peu de son côté gauche ; mais ne souffre plus aujourd'hui. Elle tousse un peu, ne crache pas. Les signes d'auscultation sont sans changement.

Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-20/-2$; pression à la fin $-8/-2$.

3 avril. — Etat stationnaire. On entend toujours le souffle amphorique lointain. Pas de fièvre en ce moment.

Injection d'azote (300 cmc). Pression initiale $-4/+2$; pression finale $-3/+3$.

10 avril. — Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale $-24/0$; pression finale $-7/+7$.

17 avril. — Injection d'azote (500 cmc). Pression au début $-29/-2$; pression à la fin $-9/+9$.

24 avril. — Pas de souffle amphorique en ce moment ; pas de succussion. Bon état.

Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-24/-2$; à la fin $-5/+6$.

1^{er} mai. — Bon état général ; poids stationnaire. A l'auscultation, silence sans souffle amphorique. Le malade ne tousse pas actuellement.

Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale $-22/0$; pression finale $-5/+9$. La malade sort du service.

12 mai. — Injection d'azote (250 cmc). Pression initiale $-13/+4$; pression finale $+3/+14$.

26 mai. — La malade souffre un peu de son côté et aurait de la fièvre le soir. A l'examen du poumon gauche, à la base, on perçoit un foyer de râles fins, sans souffle amphorique, ni succussion.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —20/0 ; à la fin +4/+13.

16 juin. — Même état général. Il semble qu'il y ait de la décompression, car on entend des râles à la base gauche, en arrière.

Injection d'azote (200 cmc). Pression initiale —18/0 ; pression finale +18/+24.

30 juin. — Mêmes signes d'auscultation. Température 37°4 le matin, 37°7 le soir. Pas de toux ni d'expectoration.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début —9/+9 ; à la fin +14/+24.

11 juillet. — Etat général satisfaisant. L'examen clinique révèle de l'obscurité sur toute la hauteur à gauche, avec quelques râles à la base et du côté opposé, près de la colonne, dans la région du hile surtout, on entend des bruissements fins inspiratoires.

Injection d'azote (150 cmc). Pression initiale —11/+6 ; pression finale +27/+34.

21 juillet. — Même état, mêmes signes d'auscultation.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début —10/+6 ; à la fin +27/+36.

4 août. — La malade n'a pas de fièvre, a pris 1 kg. 500. A l'auscultation, à gauche, silence respiratoire, sans souffle ; en arrière, près de la colonne, quelques râles sous-crépitaux.

Injection d'azote (150 cmc). Pression au début —16/0 ; à la fin +16/+16.

14 août. — Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —9/+6 ; à la fin +19/+26.

12 janvier 1925. — Depuis le 14 août on pratique tous les quinze jours environ une injection de gaz de 100 cmc. L'état général est bon ; ni toux, ni fièvre, ni expectoration. La malade a pris plus de trois kilos. Aujourd'hui, en arrière, à gauche, on entend le murmure près de la colonne vertébrale sans râles. On injecte 100 cmc d'azote.

26 janvier. — L'examen radioscopique montre l'existence d'une quantité de liquide assez importante. Deux ponctions exploratrices à la base et en avant sont négatives. Une troisième permet de retirer quelques cmc de liquide louche et un peu hématique. L'examen cytologique du liquide y montre

de nombreuses cellules épithéliales en voie de dégénérescence, de nombreux polynucléaires en voie de karolyse, quelques globules rouges ; à l'examen bactériologique direct, pas de bacilles de Koch, ni autres éléments microbiens.

9 février. — Même état. On perçoit la succussion à la base gauche. Une ponction permet de retirer du liquide toujours légèrement hémorragique.

23 février. — La matité remonte très haut, jusque vers le I^{er} espace, sous la clavicule ; la succussion se perçoit difficilement, à cause de la grande abondance du liquide. On retire 100 cmc de liquide purulent.

16 mars. — L'état général est très bon. La malade n'est pas essoufflée, ne tousse pas, n'a pas de fièvre. A gauche et en avant, matité sur toute la hauteur, jusqu'à la clavicule, abolition des vibrations, silence respiratoire. En arrière, submatité et obscurité. On retire une petite quantité de liquide purulent.

6 avril. — Même état et mêmes signes. La ponction permet de retirer du liquide purulent. L'examen cytologique montre de nombreux éléments cellulaires en dégénérescence, provenant de polynucléaires et de cellules endothéliales ; en outre quelques lymphocytes. A l'examen bactériologique direct, présence de bacilles de Koch. Séro-diagnostic tuberculeux négatif.

27 avril. — Les signes d'épanchement remontent toujours jusqu'en haut. Cet épanchement est remarquablement toléré : pas d'essoufflement, pas de toux, pas de fièvre. A la ponction, liquide séro-purulent.

18 mai. — L'épanchement est toujours total. La matité remonte jusqu'à la clavicule. La malade a un peu de fièvre le soir, tousse très peu. Une nouvelle ponction permet de retirer quelques seringues de liquide séro-purulent.

8 juin. — Bon état général ; épanchement total. A la ponction exploratrice : liquide toujours séro-purulent.

9 juillet. — La malade tousse et crache un peu ; température à 38° le soir. L'examen pulmonaire révèle à gauche, au sommet et surtout en avant des râles humides, ce qui semble indiquer que le liquide a diminué. Du côté droit, dans les fosses sus et sous-épineuses on perçoit quelques bruissements

fins inspiratoires. L'examen radioscopique montre de ce côté l'apparition d'une image annulaire, mais on ne perçoit pas de signes cavitaires. On fait une ponction; on retire 20 cmc de pus: l'écoulement s'arrête.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début —17/0; à la fin +20/+30.

Après l'injection d'azote, les craquements humides du sommet ont disparu.

3 août. — La malade tousse et crache un peu, est un peu essoufflée. A l'examen, à gauche, submatité et silence sur toute la hauteur. Une ponction exploratrice au sommet de l'aisselle tombe dans la poche gazeuse; une ponction pratiquée au-dessous, permet de retirer du liquide purulent contenant de nombreux grumeaux. A l'examen de ce liquide on ne voit ni bacilles de Koch, ni autres éléments microbiens.

17 août. — Toux avec expectoration purulente. Dans la moitié supérieure du poumon gauche on perçoit quelques râles lointains. A l'examen radioscopique, le niveau du liquide est très élevé. Une ponction exploratrice ramène du liquide toujours purulent. L'état général est stationnaire, pas d'amaigrissement. On note la présence de bacilles de Koch à l'examen direct, dans le liquide retiré par ponction.

7 septembre. — La malade a maigri de 2 kilos, tousse et crache un peu. A l'auscultation, sous la clavicule gauche et à la partie supérieure de l'aisselle, souffle et râles. Une ponction permet de retirer quelques gouttes de pus.

1^{er} octobre. — L'examen radioscopique a montré du côté gauche une opacité étendue à peu près totale, avec plusieurs taches claires le long de l'aisselle, qui sont peut-être les restes de la cavité pneumothoracique.

En tout cas, on ne voit pas de niveau liquide. Il semble que le pneumo ait à peu près disparu.

A l'examen clinique, il existe de la matité au sommet en arrière et en avant. En arrière on constate de l'obscurité respiratoire dans les deux tiers supérieurs et quelques râles inspiratoires à la base. En avant, il existe des râles humides et un souffle inspiratoire sous la clavicule. Dans l'aisselle, on entend des râles humides inspiratoires.

Du côté droit, on a vu une image annulaire sous la clavicule.

Ponction sous l'aisselle. Injection d'azote (50 cmc). Pression au début $-20/-15$; à la fin $+8/+15$.

8 octobre. — Injection d'azote (75 cmc). Pression au début $-36/-11$; à la fin $+32/+40$.

15 octobre. — Mêmes signes à l'auscultation Température vespérale à 38° .

Injection d'azote (50 cmc). Pression initiale -29 ; terminale $+17$.

22 octobre. — Injection d'azote (50 cmc). Pression initiale $-30/0$; terminale $+27/+37$.

29 octobre. — Au sommet gauche, on entend des râles humides assez nombreux en arrière et en avant. Au sommet droit, respiration granuleuse ; petits bruissements fins, en arrière, près de la colonne. Température à 38° le soir ; expectoration assez abondante.

Injection d'azote (50 cmc). Pression au début $-29/-4$; à la fin $+12/+21$.

2 novembre. — Mêmes signes.

Injection d'azote (50 cmc). Pression au début $-23/-1$; à la fin $+19/+25$.

Réflexions.

Il s'agit d'une tuberculose aiguë à début récent et à forme pneumonique. Cliniquement, il existe dans l'aisselle gauche un foyer soufflant avec des râles fins crépitants et sous-crépitan, et l'examen radioscopique montre une image triangulaire à base axillaire. Les crachats contiennent des bacilles de Koch. Le poumon droit semble indemne. On commence le pneumothorax artificiel le 2 février 1924 ; le décollement est très satisfaisant au bout de quelques insufflations, le poumon est refoulé en dedans et dessine une zone sombre verticale accolée à l'ombre médiane. En même temps, la fièvre tombe, les signes fonctionnels diminuent, l'état est satisfaisant.

La pleurésie apparaît au bout de deux mois, d'une façon tout à fait torpide, sans fracas ; le liquide augmente lentement, au point que vers février 1925, il remplit toute la cavité pneumothoracique jusqu'en haut ; à ce moment la succussion n'existe plus. Le liquide, d'abord citrin, puis hémorragique, puis séropurulent, contient des bacilles de Koch à l'examen direct. Cet épanchement est très bien toléré, n'occasionne pas de dyspnée.

Bien que les signes liquidien remontent jusqu'à la clavicule, nous pensons que l'épanchement n'a pas été aussi abondant qu'on pourrait le croire ; les ponctions ne permettaient souvent de retirer qu'une petite quantité de liquide et l'écoulement s'arrêtait spontanément : d'autre part, en certains points, la ponction restait négative, car on devait tomber sur une zone d'adhérence. La résorption du liquide fut assez rapide, et vers le 1^{er} octobre, 1925 il avait disparu ; à la radioscopie, on constatait alors une opacité diffuse du champ pulmonaire gauche avec en dehors, près de la ligne axillaire, de petites zones claires superposées, mais sans niveau liquide, représentant les restes de la cavité thoracique.

Celle-ci est actuellement très réduite, et c'est à peine si en ponctionnant à la partie supérieure de l'aisselle on peut injecter 50 cmc de gaz chaque fois. Dans cette petite poche, la pression initiale est toujours très négative ; après une injection minime, elle devient très positive.

On peut dire que dans ce cas la pleurésie a été beaucoup plus adhésive que liquidienne ; des adhérences solides se sont constituées pendant que l'épanchement

existait, et lorsque celui-ci s'est résorbé, on s'est aperçu que la cavité pneumothoracique avait à peu près disparu.

OBSERVATION XIV

Syphilis récente. Tuberculose pulmonaire du lobe inférieur droit (forme pneumonique). Intégrité du poumon gauche. Pneumothorax artificiel (11 octobre 1924) ; lobe inférieur partiellement adhérent, sommet complètement décollé. Apparition ultérieure (janvier 1925) d'une pleurésie droite à début brusque, dramatique, avec épanchement rapidement abondant et hyperpression pleurale ; perforation pulmonaire fonctionnant en soupape. Consécutivement, épanchement total, bien toléré actuellement.

La malade, âgée de 17 ans, vient du service du Docteur Bonnet, où elle était soignée pour syphilis secondaire avec roséole, plaques muqueuses de la gorge et plaques hypertrophiques de la vulve.

Antécédents héréditaires, rien à signaler.

Antécédents collatéraux : une sœur souffrant de la gorge.

Antécédents personnels : rougeole et broncho-pneumonie à 2 ans, angine diphtérique plus tard. Réglée à 16 ans, un peu irrégulièrement ; ne l'est plus depuis mai dernier.

La malade a commencé de tousser et cracher il y a vingt jours environ.

La toux est quinteuse, provoquant souvent des vomissements alimentaires, puis bilieux. La malade a beaucoup maigri depuis le mois de mars ; elle est essoufflée, se plaint d'un point de côté à la base droite et en avant. Elle a bon appétit, digère bien, n'est pas trop affaiblie. Disque d'albumine dans les urines. Rien au cœur.

1^{er} octobre 1924. — On constate à l'examen que les signes physiques sont localisés au lobe inférieur droit. En arrière,

dans la moitié inférieure, les vibrations sont affaiblies, mais perçues. On entend un léger souffle inspiratoire, très doux, lointain, à caractère pleurétique et des râles crépitants, du type pneumonique, éclatant par bouffées à la fin de l'inspiration. En outre, au sommet du lobe inférieur, existent quelques râles un peu plus gros et à timbre plus humide après la toux. Le lobe supérieur, en arrière et en avant, respire normalement.

Du côté gauche, pas de signes anormaux. L'affection aurait débuté assez brusquement à la suite d'une injection de néo. Depuis ce moment, la fièvre persiste, quoique moins élevée (38°) et l'affection a une évolution subaiguë. L'expectoration est purement muqueuse.

6 octobre. — L'examen des crachats montre la présence de bacilles de Koch assez nombreux.

11 octobre. — La fièvre a baissé (37°6). En arrière, dans tout le lobe inférieur droit, existe un souffle expiratoire très doux et des râles de tout calibre, qui, par endroits, sont des craquements humides.

Pneumothorax artificiel. On pénètre sans difficulté dans la cavité pleurale. Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —22/—4 ; à la fin —10/+2.

13 octobre. — On n'entend plus le souffle à la base droite. La malade a eu un peu de fièvre le soir de l'injection (39°2).

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —15/+2 ; à la fin —13/+7.

16 octobre. — Il existe de l'obscurité sur toute la hauteur à droite ; pas de souffle, ni de râles. Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —15/0 ; à la fin —8/+4.

18 octobre. — Mêmes signes. Température aux environs de 38°. Expectoration peu abondante. Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —12/+4 ; à la fin —9/+4.

20 octobre. — Injection d'azote (300 cmc). Pression au début —11/+2 ; à la fin —5/+5.

23 octobre. — Etat stationnaire. Pas de fièvre (37°5). On injecte 300 cmc de gaz.

11 novembre. — Les jours précédents on a pratiqué, à quatre jours d'intervalle, trois injections d'azote de 200 cmc chacune. La malade, qui avait perdu 2 kgs 500, reprend un peu

de poids. Elle s'est plainte d'un point de côté à la base droite, en arrière. A l'auscultation, on entend à ce niveau un souffle amphorique lointain. Un peu de fièvre le soir ; la toux est à peu près nulle.

Injection d'azote (200 cmc). Pression au début $-10/+3$; à la fin $-3/+6$.

20 novembre. — Même état. La radioscopie a montré l'existence d'un peu de liquide, à la base droite. Le lobe inférieur est adhérent en certains points, notamment à la coupole diaphragmatique. Le lobe supérieur est complètement décollé. On injecte 300 cmc de gaz.

27 novembre. — A l'extrême base droite, il existe toujours un souffle inspiratoire lointain. Pas de succussion nette. Pas de fièvre.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-15/+2$; à la fin $-6/+5$.

4 décembre. — Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-15/+2$; à la fin $-8/+7$.

11 décembre. — On n'entend plus de souffle amphorique à droite.

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-10/0$; à la fin $-8/+3$.

18 décembre. — On injecte 300 cmc de gaz.

31 décembre. — Etat stationnaire. Un peu de fièvre le soir au-dessous de 38° . La malade reprend du poids (1 kg en une semaine). Injection d'azote (300 cmc).

16 janvier 1925. — Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-14/-2$; à la fin $-10/+1$.

22 janvier. — Ascension brusque de température à $39^{\circ}5$ avec point de côté violent à la base droite. La pression à cette base est douloureuse. A l'auscultation, on perçoit dans la région mamelonnaire et axillaire un souffle amphorique lointain ; pas de succussion hippocratique.

29 janvier. — Les signes d'épanchement se sont confirmés. Il existe de la submatité à la base et on perçoit toujours le souffle amphorique. La succussion hippocratique est des plus nettes ; le liquide remonte probablement à mi-hauteur. La malade est peu essouffée, sauf le soir. Elle tousse par quintes. L'expectoration est surtout salivaire. Persistance d'une fièvre

élevée entre 39°2 et 40°. Le début de la pleurésie n'a eu lieu que cinq jours après la dernière injection d'azote et à l'occasion d'une grippe passagère ; la malade a eu, en effet, à ce moment, du coryza, du larmolement et de l'herpès des lèvres.

31 janvier. — Une ponction exploratrice à la base permet de retirer du liquide citrin. Examen du liquide : 1. Au point de vue cytologique, nombreux polynucléaires dont beaucoup sont dégénérés et quelques lymphocytes ; 2° au point de vue bactériologique, présence de très nombreux bacilles de Koch ; 3° séro-diagnostic tuberculeux +5.

5 février. — La fièvre a un peu baissé (entre 38° et 39°). La malade a maigri de 3 kgs ; elle tousse un peu. A l'examen, à droite, le liquide persiste assez abondant. D'après la succussion, il arrive à mi-hauteur.

12 février. — La température baisse ; la malade est peu essoufflée et tousse peu. A l'examen, du côté droit, obscurité respiratoire sans souffle. Succussion à mi-hauteur en arrière.

Du côté gauche, respiration un peu rude au niveau du hile sans râles nets. Pression pleurale +12/+24 ; on laisse échapper un peu de gaz ; pression finale +4/+13.

19 février. — La température baisse (actuellement 38°). Signes d'épanchement toujours abondant. La succussion est très nette en arrière. Pression intrapleurale +3/+22.

26 février. — Température à 38°. A l'examen, l'épanchement semble remonter à mi-hauteur. On retire 200 cmc de liquide toujours citrin.

Pression intrapleurale —11/+4. On injecte 200 cmc. Pression finale +1/+14.

13 mars. — La température baisse. Les signes d'auscultation sont les mêmes ; la matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate. Au point de la dernière ponction, petite nodosité douloureuse à la pression.

Une ponction exploratrice permet de retirer environ 100 cmc de liquide clair.

Injection d'azote (50 cmc). Pression au début —7/+8 ; à la fin +6/+13.

25 mars. — Point de côté à la base gauche ; mêmes signes objectifs ; fièvre à petites oscillations.

2 avril. — Persistance d'un état subfébrile. Signes d'épanchement toujours abondant (succussion à mi-hauteur). On retire 200 cmc de liquide citrin.

10 avril. — La quantité de liquide demeure stationnaire ; la température baisse. Du côté opposé, on entend quelques râles de bronchite.

Pression intrapleurale 0/+13. Pas d'injection.

23 avril. — L'état est stationnaire. La température baisse. L'examen montre qu'à droite le liquide est toujours assez abondant : en position couchée, la matité atteint le III^e espace intercostal en avant. La malade ne souffre pas de son côté. A signaler, sur la ligne médiane en avant et un peu à gauche, l'existence d'un souffle expiratoire très doux (peut-être souffle de compression trachéo-bronchique ?). Pression intrapleurale —4/+7.

22 mai. — Actuellement, l'épanchement est absolument total à droite ; il n'y a absolument plus de gaz dans la plèvre. Matité jusqu'à la clavicule. Il existe un souffle expiratoire sur toute la hauteur. La pointe du cœur est déviée vers la gauche et bat un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

On retire environ un litre et demi de liquide citrin. On injecte ensuite 800 cmc d'azote et on laisse une pression finale de 0/+8.

4 juin. — La malade se plaint un peu de son côté gauche. Dans la région précordiale, on entend, surtout près du sternum, de petits râles fins inspiratoires. Du côté droit, la succussion se perçoit au tiers moyen. Toujours un peu de fièvre le soir (38°).

Pression intrapleurale nettement positive +10/+23. On laisse échapper un peu de gaz. La pression devient +3/+13. On attend encore un moment en laissant échapper du gaz et la pression baisse à —3/+9. Après une nouvelle attente la pression est remontée de +3/+12. Ces constatations font admettre l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire fonctionnant en soupape.

18 juin. — La malade se plaint toujours d'un point de côté à gauche. Dans la région précordiale, on entend quelques râles inspiratoires très secs et l'expiration est soufflante.

Du côté droit, l'épanchement est toujours d'abondance

moyenne. La succussion se perçoit à mi-hauteur en arrière. Pression positive $+3/+18$. On laisse échapper un peu de gaz ; elle devient $-3/+9$.

2 juillet. — Le liquide pleural paraît un peu plus abondant qu'au précédent examen. En avant, la matité remonte au III^e espace, en position couchée. La malade se plaint toujours de son côté gauche. On perçoit toujours dans le III^e espace à gauche du sternum un souffle expiratoire très doux, qui s'entend dans la région précordiale et disparaît dans l'aisselle. Pression pleurale $+8/+21$. On laisse échapper un peu de gaz. Pression finale $0/+11$.

17 juillet. — On constate que le liquide est assez abondant. La matité remonte jusqu'à la troisième côte, en avant, en position horizontale. La succussion est très nette.

Du côté gauche, mêmes signes d'auscultation. Etat subfébrile permanent. Toux sans expectoration. Pas de diarrhée. On ne fait pas de ponction.

30 juillet. — Les signes d'épanchement existent sur toute la hauteur de l'hémithorax droit, la matité remonte jusqu'en haut : le creux sus-claviculaire lui-même est mat.

Il existe un léger souffle expiratoire sur toute la hauteur. La malade n'est pas notablement essoufflée, elle tousse un peu. Elle se plaint surtout d'un point de côté au niveau de l'aisselle du côté opposé. En cet endroit, rien d'anormal. Pas de fièvre en ce moment.

6 août. — On a fait à la malade une série de 12 injections de Trépol. Actuellement, pas de fièvre, pas d'essoufflement. L'épanchement remonte jusqu'à la clavicule.

20 août. — La malade a été renvoyée dans son ancien service aux Chazeaux. L'épanchement est total, mais très bien supporté. La ponction exploratrice ramène du liquide nettement purulent.

10 septembre. — La malade n'a pas de fièvre, tousse peu, a repris du poids. L'examen thoracique montre que le liquide remonte toujours jusqu'en haut (matité jusqu'à la clavicule, souffle sur toute la hauteur).

Du côté opposé, bruissements fins à gauche du sternum.

1^{er} octobre. — Même état, pas de dyspnée notable, pas de fièvre.

22 octobre. — L'épanchement est toujours total et bien toléré. Une ponction permet de retirer du liquide toujours très purulent. On y note la présence de débris leucocytaires, prenant mal les colorants, mais on ne voit pas de bacilles de Koch, à l'examen direct. Le séro-diagnostic est négatif.

12 novembre. — Persistance des signes d'épanchement sur toute la hauteur à droite. La malade est peu essoufflée, tousse peu, n'a pas de fièvre. On ne fait aucune intervention.

Réflexions.

Il s'agit d'une tuberculose du lobe inférieur droit à forme pneumonique chez une syphilitique récente. Le pneumothorax artificiel est commencé le 11 octobre 1924. Après plusieurs insufflations, le lobe inférieur est adhérent en certains points, notamment à la coupole diaphragmatique ; le lobe supérieur est complètement décollé. Un mois après le début du traitement, on constate l'apparition d'un peu de liquide à droite ; à ce moment, les signes fonctionnels sont discrets, légère élévation thermique, pas de dyspnée notable ; à l'auscultation, on entend un souffle amphorique. Il n'existe pas alors d'hypertension pleurale, la pression (au début de chaque insufflation) est négative.

C'est le 22 janvier 1925 que débute brusquement la pleurésie à grand épanchement. La malade accuse un violent point de côté à la base droite, accompagné de dyspnée intense ; la température s'élève brusquement à 39°5 ; en même temps, il existe des signes de grippe (coryza, larmoiements, herpès labial). L'épanchement devient très abondant ; c'est un liquide citrin très richement bacillifère. A ce moment, la dyspnée persiste, le cœur est un peu dévié vers la gauche. On note alors

de l'hyperpression pleurale dans la poche gazeuse sus-jacente à l'épanchement, et on laisse échapper du gaz, ce qui soulage momentanément la malade. A deux reprises, on a pu faire une constatation manométrique intéressante ; la pression étant très positive, on laisse sortir du gaz, elle baisse ; on attend quelques minutes, le trocart restant en place, et on s'aperçoit que la pression est revenue à son chiffre initial. Cette constatation nous permet de dire qu'il existe une perforation pulmonaire fonctionnant en soupape.

Dans la suite, l'épanchement augmente de plus en plus d'abondance jusqu'à devenir total (juillet 1925) et à occuper toute la cavité du pneumothorax jusqu'en haut.

Depuis qu'il est total, la malade s'est améliorée au point de vue des signes fonctionnels. Ce volumineux épanchement est très bien toléré actuellement.

Le liquide est devenu purulent. Il est à noter que quand il était citrin, il était extrêmement riche en bacilles de Koch ; depuis qu'il est purulent, on n'y trouve plus de bacilles de Koch (à l'examen direct).

OBSERVATION XV

Tuberculose pulmonaire à forme pneumonique de la région juxta-scissurale gauche. Pneumothorax artificiel gauche (18 mars 1925), subtotal.

Pleurésie gauche consécutive, à épanchement progressivement croissant jusqu'à remplir toute la cavité pleurale, et très bien toléré.

Pal..., 34 ans, menuisier.

Le malade est envoyé dans le service par le Docteur Roubier. On ne relève rien de particulier dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Le malade a joui d'une excellente santé jusqu'en 1918 ; à cette époque, il a contracté la grippe. Depuis lors, son état général est moins bon ; il prend fréquemment rhumes ou bronchites tous les hivers ; et depuis deux ans environ, la toux persiste même durant la belle saison. Au mois de janvier 1925, le malade, qui va voir un médecin pour accident du travail, se plaint de perte des forces, et de l'appétit, d'abondantes sueurs nocturnes, de toux et de dyspnée d'effort. La température, prise sur les conseils du médecin, est de 37°5 à 38° le matin, 39° et même plus le soir. A la suite d'un examen radioscopique, le malade est envoyé dans le service du Docteur Roubier.

18 mars 1925. — D'après l'histoire du malade, il paraît s'agir d'une forme aiguë récente à type pneumonique. Les symptômes fonctionnels se sont accentués depuis le début de janvier ; toux très fréquente, expectoration peu abondante, mais purulente, points de côté dans l'hémithorax gauche. Depuis cette époque, la fièvre est continuée ; elle a atteint presque 40° au début, et elle a baissé depuis lors (38° en moyenne). Le poids actuel du malade est 56 kgs 500.

L'examen des crachats a montré la présence de bacilles de Koch.

L'examen révèle :

1° A gauche, en arrière, sonorité peu modifiée ; râles humides nombreux, à timbre gargouillé par endroits, dans les deux tiers supérieurs.

En avant, le sommet sonne assez bien ; mais il y a de la submatité très nette dans le III^e espace et dans toute la moitié supérieure de la région axillaire. Dans la zone mate, on perçoit un souffle aux deux temps, mais surtout expiratoire, à timbre tubo-caverneux avec de très nombreux craquements humides. Au contraire, dans le tiers inférieur de la région axillaire, le murmure s'entend très bien sans râles.

L'examen radioscopique montre l'existence d'un bloc dense occupant toute la région scissurale gauche, zone opaque transversale allant du contour ventriculaire gauche à la ligne axillaire.

Les signes cliniques et radioscopiques permettent de conclure à l'existence d'un foyer de pneumonie tuberculeuse juxta-scissurale gauche.

2° A droite, l'auscultation ne fait entendre aucun bruit anormal. A la radioscopie, le poumon est clair.

On pratique un pneumothorax artificiel. Ponction dans le IV^e espace sur la ligne axillaire. On pénètre sans difficulté dans la cavité pleurale. Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-22/-9$; à la fin $-9/0$.

20 mars 1925. — Léger emphysème sous-cutané au niveau du point de l'injection. A l'auscultation, les signes physiques sont modifiés ; le souffle expiratoire noté précédemment dans la région supérieure de l'aisselle s'entend à peine aujourd'hui. Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-13/0$; à la fin $-7/0$.

23 mars. — On note aujourd'hui dans tout l'hémithorax gauche du silence respiratoire avec quelques râles lointains disséminés ; mais la matité, le souffle et les râles confluent qui existaient en avant et dans la région axillaire supérieure gauche ont disparu. L'expectoration est peu abondante. Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-18/-1$; à la fin $-8/+1$.

26 mars. — A l'auscultation, silence respiratoire absolu sur toute la hauteur à gauche. L'examen radioscopique a montré que le décollement pulmonaire est très incomplet ; seule la base est bien décollée.

Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-12/0$; à la fin $-4/+2$.

Le 30 mars et le 2 avril, on injecte 400 cmc de gaz.

6 avril. — Mêmes signes d'auscultation. Obscurité à gauche sur toute la hauteur. La toux est de fréquence moyenne ; le malade prend un peu de poids. On injecte 400 cmc d'azote.

9 avril. — Même état. A droite et en avant, on perçoit sous le mamelon quelques râles. Injection d'azote (400 cmc).

15 avril. — A l'auscultation, on perçoit au sommet gauche, en arrière, quelques râles à timbre amphorique ; en avant, obscurité respiratoire. Le malade crache peu et reprend du poids (poids actuel, 58 kgs).

Injection d'azote (300 cmc). Pression au début $-11/+4$; à la fin $-5/+5$.

29 avril. — Etat assez satisfaisant ; un peu de fièvre vespérale à certains jours seulement. Poids stationnaire. Silence respiratoire complet à gauche, sans souffle. Injection d'azote (400 cmc). Pression au début $-19/+4$; à la fin $-6/+7$.

6 mai. — Même état. Le décollement semble parfait cliniquement, cependant à la radioscopie, une adhérence subsiste au sommet. Injection d'azote (400 cmc).

13 mai. — Etat stationnaire. A gauche, silence respiratoire complet, pas de souffle amphorique. Le dernier examen radioscopique a montré l'existence d'un petit épanchement. Injection d'azote (400 cmc). Pression initiale $-10/+3$; pression finale $-6/+6$.

L'examen des crachats après homogénéisation a montré la présence de bacilles de Koch.

20 mai. — Le malade a eu un peu de fièvre ces jours derniers (38° en moyenne). Il a souffert de son côté gauche et a maigri un peu. La pression sur la base du thorax à gauche est douloureuse. L'auscultation révèle de l'obscurité, mais pas de succussion nette. Il s'agit certainement d'un début de réaction pleurale.

Injection d'azote (100 cmc). Pression au début $-10/+8$; à la fin $0/+8$.

27 mai. — La fièvre baisse un peu ; le malade souffre moins de son côté ; l'expectoration est très peu abondante (rars crachats muco-purulents). Silence respiratoire complet à gauche ; pas de souffle ; la succussion est devenue très nette à la base.

Injection d'azote (100 cmc). Pression initiale $-2/+5$. Pression finale $+1/+9$.

3 juin. — Le malade présente toujours un peu de fièvre à 38° ; il tousse peu. Pression intrapleurale $-2/+7$. Pas d'injection. La succussion est nettement perçue en avant.

8 juin. — Une ponction exploratrice à la base permet de retirer un peu de liquide citrin.

10 juin. — Même état. A signaler l'existence de nodosités aux points de ponction. Injection d'azote (50 cmc). Pression au début $+2/+8$; à la fin $+4/+14$.

17 juin. — Persistance d'un état subfébrile. Pas de signes nouveaux à l'auscultation. Nodosités très douloureuses au niveau des points de ponction sur la ligne axillaire.

Pression intrapleurale +3/+16. Pas d'injection.

24 juin. — Pression pleurale +2/+16. Pas d'injection.

8 juillet. — On constate des signes d'épanchement assez abondant. En arrière, la matité remonte jusqu'à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur ; la succussion est nettement perçue à mi-hauteur. On n'entend pas de souffle. En avant, dans la position couchée, la sonorité persiste dans les trois premiers espaces. La ponction exploratrice permet de retirer du liquide citrin. La température est aux environs de 38° le soir.

Pression pleurale +17/0. Pas d'injection.

28 juillet. — Le malade présente les signes d'un épanchement volumineux à gauche. La matité remonte jusqu'à la fosse sus-épineuse en arrière ; en avant, elle atteint le II^e espace en position couchée. En arrière, silence respiratoire. En avant, léger souffle dans la région précordiale.

La succussion est nettement perçue très haut. Du côté opposé, on perçoit quelques bruissements fins dans la fosse sus-épineuse.

Le malade tousse très peu, ne crache pas et n'est pas très essoufflé.

L'examen radioscopique a montré un double niveau liquide (pneumothorax à étages). En ce moment, le malade n'a pas de fièvre et reprend du poids. La ponction exploratrice permet de retirer environ 60 cmc de liquide légèrement louche. Pas d'injection d'azote. L'examen bactériologique direct du liquide montre la présence de bacilles de Koch.

12 août. — Le malade a quitté le service le 30 juillet ; il est actuellement chez lui à la campagne. On constate que l'épanchement est toujours abondant. La matité remonte en arrière jusqu'à la fosse sous-épineuse ; en avant, jusqu'au III^e espace, en position couchée. La succussion est très haut située.

Le malade est un peu essoufflé, crache à peine le matin, n'a pas de fièvre. On fait une ponction et on retire 200 cmc de liquide louche.

7 septembre. — L'épanchement est total à gauche. La matité remonte jusqu'en haut ; on entend un souffle expiratoire vers le sommet. Le malade n'est pas très essoufflé, tousse peu.

23 septembre. — Aujourd'hui, on constate que les signes

d'épanchement remontent absolument jusqu'en haut de l'hémithorax ; il y a de la matité franche jusque dans le creux sus-claviculaire. A l'auscultation, on entend un souffle en arrière dans les deux tiers supérieurs ; le cœur est nettement dévié à droite (pointe dans la région parasternale droite). A la radiographie, le champ pulmonaire gauche est uniformément obscur sans ligne de niveau. Le poumon droit est normal. Le malade tousse très peu. Température : matin 36°8 ; soir 37°. Poids : 62 kgs.

6 octobre. — Les signes d'épanchement occupent toujours la totalité de l'hémithorax gauche. La matité remonte jusqu'à la clavicule. On entend un souffle expiratoire intense, surtout dans la région du sommet. Du côté droit, rien d'anormal. Le cœur est très dévié ; sa pointe bat dans la région parasternale droite. Le malade ne tousse pas, a pris 7 kgs depuis son départ ; pas de dyspnée ; état général bon.

Une nouvelle ponction exploratrice permet de retirer du liquide toujours puriforme. *L'examen cytologique* y montre de nombreux éléments pyoïdes, et quelques lymphocytes. *L'examen bactériologique* y montre la présence de bacilles de Koch, mais pas de microbes associés à l'examen direct. Les cultures sont stériles après vingt-quatre heures.

28 octobre. — L'épanchement est toujours total. La matité remonte jusqu'en haut, en arrière et en avant, et sur toute l'étendue de l'hémithorax on entend un souffle expiratoire intense. Pas de toux, ni de fièvre. Poids : 65 kgs 200.

9 novembre. — Le malade ne tousse et ne crache pas, mais se plaint de dyspnée. L'épanchement remonte toujours jusqu'en haut. La matité atteint la clavicule. A cause de la dyspnée, on décide une thoracentèse. On retire environ 800 cmc d'azote. Pression terminale + 12/ + 20.

Réflexions.

Il s'agit d'une tuberculose pulmonaire récente à forme pneumonique de la région juxtascissurale gauche. Le pneumothorax artificiel est créé le 18 mars 1925 ; au bout de plusieurs insufflations, le décollement pul-

monaire est très satisfaisant : il existe toutefois quelques adhérences vers le sommet. Le résultat immédiat est très favorable. La pleurésie débute deux mois plus tard, sans fracas, d'une façon insidieuse. Progressivement le liquide augmente d'abondance au point de remplir, vers fin août, toute la cavité pleurale. Le liquide est d'abord citrin, puis puriforme, et contient des bacilles de Koch à l'examen direct. Ce volumineux épanchement est très bien toléré pendant longtemps et n'occasionne pas de troubles fonctionnels bien accusés.

Il est encore difficile de savoir quelle sera l'évolution ultérieure de cette pleurésie.

Il est à remarquer que, pendant la période d'augmentation du liquide, on a vu à la radioscopie plusieurs images hydroaériques superposées (hydropneumothorax à étages), ce qui indique que des adhérences sont en formation et que la pleurésie, qui est surtout liquidienne, est certainement aussi adhésive. Cette constatation doit faire craindre l'évolution ultérieure vers la symphyse.

CHAPITRE II

Étude clinique.

L'examen attentif des observations que nous venons de rapporter en détail va nous permettre d'étudier les différents caractères cliniques de ces pleurésies à *volumineux épanchement*.

I. — Date d'apparition.

La date d'apparition de l'épanchement après la création du pneumothorax est variable, sans règle fixe. Le plus souvent, c'est dans les premiers mois de la cure qu'apparaît cette complication. Chez nos malades, nous l'avons vu s'établir le plus fréquemment vers le deuxième ou le troisième mois (Obs. I, II, IV, VII, VIII, IX, X, XIII, XIV, XV). D'autres fois, il s'écoule un temps plus long, quatre mois (obs. XI), cinq mois (obs. III). Enfin, mais plus rarement, l'épanchement ne survient que tardivement, plus d'un an après le début du pneumothorax thérapeutique (obs. V). En somme, on peut dire, avec la majorité des auteurs, que

c'est au cours des premiers mois et avant que les travées conjonctives issues de l'irritation ne soient venues donner à la plèvre sa consistance fibreuse spéciale, que celle-ci réagit le plus fréquemment pour donner naissance au liquide. Mais le fait que l'on ait vu la pleurésie apparaître plus de douze mois après la première insufflation prouve que l'on n'est jamais assuré de ne pas la voir survenir.

II. — Mode de début.

Le mode de début est variable. Si d'une manière générale, le plus souvent, ce sont les mêmes symptômes subjectifs (douleur thoracique, dyspnée...) qui sont notés, ils ont une intensité différente avec l'acuité du début. Un signe constant est l'élévation plus ou moins brusque, plus ou moins marquée de la température.

Le type du *début aigu* nous est donné par l'observation IX. A la suite d'une injection, pas plus abondante que les précédentes, et avec une pression terminale toujours négative, le malade éprouve, presque de suite après, un point de côté violent, qui s'aggrave dans les deux ou trois heures qui suivent. En même temps, la dyspnée est intense, la température monte à 39°5 et s'y maintient. Dans ce mode de début, les phénomènes généraux peuvent être graves. L'ascension brusque de température peut s'accompagner de frissons et de vomissements, le pouls devenir petit et fréquent. En somme, poussée fébrile, douleur thoracique violente, angoisse, dyspnée plus ou moins intense, phénomènes généraux assez graves telles sont les caracté-

ristiques de ce genre de début, que nous retrouvons également dans les observations II et XIV.

Dans un deuxième groupe de faits (obs. I, III, IV, VII,) on observe un *début moins brutal*. La poussée fébrile existe toujours, mais elle est moins brusque. Parfois, revenue à la normale à la suite du pneumothorax, la courbe thermique s'élève à nouveau, atteint ou dépasse 38° le soir, devient irrégulière ; en même temps le malade tousse, se plaint de son côté. Bientôt la température s'élevant progressivement, atteint 39°, le plus souvent la douleur thoracique s'accroît et la recherche de la succussion hippocratique ou la ponction exploratrice révèlent l'existence d'un épanchement. La dyspnée peut faire parfois défaut (obs. IV), mais quelquefois elle va en croissant, au point d'obliger à une évacuation gazeuse. Puis les douleurs s'atténuent, la courbe thermique s'abaisse progressivement en lysis ; mais le malade est désormais porteur d'un épanchement.

Enfin, dans un troisième groupe de faits, l'épanchement peut se constituer avec des *signes moins bruyants* encore. L'élévation thermique est légère, le point de côté existe, mais peu accentué et l'épanchement se forme sans que l'état général soit bien altéré (obs. V, VIII, X, XI, XIII, XV). Parfois même (obs. VI), les symptômes fonctionnels sont si peu accentués, l'ascension fébrile si peu nette, qu'il est difficile d'après ces signes de préciser le début de la formation de l'épanchement.

A signaler que quelques fois le début de la pleurésie s'accompagne de symptômes d'asystolie. Il en fut

ainsi dans l'observation I : le malade a présenté une dyspnée extrêmement vive, un foie gros et douloureux, un pouls rapide, puis un peu plus tard de l'albumine dans les urines et de l'œdème intermittent des chevilles. Chez ce malade, porteur d'un épanchement droit volumineux et à développement très rapide, on notait en outre une déviation notable du cœur dont la pointe battait sur la ligne axillaire antérieure gauche. Ce n'est qu'après plusieurs ponctions successives que l'on a vu ces symptômes asystoliques s'atténuer progressivement, puis disparaître complètement.

III. — Période d'état.

A. — LA COURBE DE TEMPÉRATURE. — Nous avons vu que la poussée exsudative était presque constamment accompagnée d'un mouvement fébrile. C'est le tracé thermique qui nous donne une idée de la gravité de l'inflammation. Dans certains cas, à la suite du pneumothorax, les malades sont apyrétiques ou n'ont que très peu de fièvre. Dans d'autres cas, ils sont restés fébriles, soit que le pneumothorax encore très récent n'ait pas été assez poussé pour amener un collapsus complet du poumon malade, soit que celui-ci, en raison d'adhérences, soit resté limité et de ce fait beaucoup moins actif.

Il nous faut étudier les modifications de la courbe thermique dans les jours qui précèdent l'épanchement, au moment même de sa formation et au cours de son évolution ultérieure. Bien que chaque courbe

ait son caractère individuel, il est cependant possible de distinguer un type que l'on observe le plus communément.

Dans les jours qui précèdent l'épanchement, si le malade est habituellement apyrétique, la température peut demeurer normale ; ou bien jusque-là régulière, elle devient un peu capricieuse ; les rémissions matinales sont moins basses que d'ordinaire, ou bien les maxima de la journée sont un peu plus élevés. Puis survient la poussée fébrile contemporaine de l'épanchement. Quelquefois, mais pas toujours, c'est à la suite d'une insufflation qu'on voit la fièvre s'élever ; cette élévation de température au début de l'inflammation pleurale est d'environ 1° , $1^{\circ}5$, 2° parfois (obs. XIV), rarement plus légère (obs. VIII). Cette ascension thermique peut être très brusque (obs. II, IX, XIV), la température s'élevant à 39° du jour au lendemain, en même temps que le malade ressent de la gêne à la base du thorax, généralement dans la région sous-axillaire. Quelquefois, l'ascension se fait en deux ou trois jours, en escalier (obs. I, III, IV).

La température va demeurer élevée durant un laps de temps variable, de trois à cinq semaines en général (obs. IV, V, VII), parfois plus longtemps pendant deux mois (obs. II), puis la défervescence se fait progressivement et la courbe thermique revient à ce qu'elle était auparavant. Elle va dès lors se maintenir à ce degré pendant des mois, et cela soit que l'épanchement séreux se résorbe spontanément (obs. II), soit que, ce qui est le plus courant, il passe à la purulence.

Un fait important à noter est en effet l'apyrexie pendant laquelle s'effectue la transformation lente de la sérosité en pus. Non seulement la période de transition séro-purulente n'est ordinairement accompagnée d'aucune montée fébrile, mais plus tard, aussi, pendant toute la durée de l'empyème, la courbe thermique reste très souvent normale entre 37° et 37°5 parfois un peu au-dessus. Les ponctions ne sont suivies d'aucune élévation thermique. Dans le plus grand nombre des cas, l'empyème est apyrétique et froid. La température reste toujours régulière, sans clochers signalant une résorption brusque de pus ou le passage, dans le torrent circulatoire, de poisons nés dans la plèvre.

Néanmoins, dans certains cas, la température, redevenue presque normale, peut s'élever de nouveau lentement, et prendre le type hectique jusqu'à la mort du malade (obs. IX). Il s'agit alors d'un pyopneumothorax nettement ouvert.

A côté, il nous faut signaler que dans certaines grandes pleurésies à début insidieux, la courbe thermique reste seulement subfébrile (obs. VI), sans présenter d'élévation notable.

B. — SIGNES FONCTIONNELS. — A côté des modifications de la courbe thermique, un certain nombre de signes nous permettent de poser le diagnostic d'épanchement pleural, et parmi ceux-ci nous envisagerons tout d'abord les signes fonctionnels tels que point de côté, dyspnée...

Un signe fonctionnel précoce, très important et

presque constant est en effet la douleur thoracique accusée par le malade, en général quelques jours, mais parfois aussi plusieurs semaines avant que le liquide apparaisse. Tantôt c'est une douleur vague, soit localisée, soit occupant tout l'hémithorax, tantôt c'est le point de côté classique des pleurésies banales ; ce peut être encore un simple tiraillement, une impression de pesanteur ou de compression en ceinture à la base du thorax malade. L'intensité de cette douleur peut varier d'une vague sensation de gêne à celle d'une douleur névralgique très violente, exaspérée par la toux, les inspirations profondes, la palpation. La pression profonde sur l'hémithorax malade réveille toujours en pareil cas une douleur plus ou moins vive, surtout en avant à la base du thorax. Quelquefois la douleur siège du côté opposé au pneumothorax (obs. V). Pour certains auteurs, cette douleur aurait une origine réflexe (réflexe viscéro-moteur entraînant une contracture douloureuse des muscles intercostaux), pour d'autres, elle serait en rapport avec une inflammation pleurale réagissant par voisinage sur les nerfs intercostaux. Le point de côté serait ainsi le témoin d'une inflammation toujours susceptible de provoquer l'exsudation et devrait la faire rechercher ; il n'en serait aucunement la conséquence.

Un autre symptôme assez régulièrement constaté est la dyspnée. Le pneumothorax artificiel en général ne provoque pas de dyspnée : la suppression fonctionnelle d'un poumon n'aggrave pas l'oppression d'un malade et dans certains cas la diminue. Sans doute, les malades porteurs d'un pneumothorax artificiel sont

plus ou moins des dyspnéiques d'effort, mais à l'état de repos leur ventilation pulmonaire est normale. Aussi, lorsqu'au cours d'un pneumothorax artificiel bien toléré et existant depuis un certain temps, on note l'apparition d'une dyspnée brusque, faut-il penser soit à une pression pleurale trop élevée avec déplacement notable du cœur, soit à l'apparition d'un épanchement pleural.

En effet, au moment de sa formation, l'épanchement cause fréquemment des troubles mécaniques de la respiration : il gonfle l'hémithorax, le médiastin est refoulé du côté sain, le diaphragme se trouve plus ou moins aplati, enfin les côtes sont repoussées en avant et latéralement. L'hémithorax malade a donc tendance à garder la position de fin d'expiration ; par ce fait, il entrave les mouvements respiratoires de l'hémithorax sain. En général, tant que le médiastin reste à peu près dans sa situation normale, l'aération pulmonaire est suffisante ; mais si le contenu de l'hémithorax refoule trop loin la cloison médiastine et vient à comprimer le poumon sain, la respiration est sérieusement compromise.

Parfois cependant, la dyspnée est très intense, alors que le poumon sain fonctionne parfaitement bien. Dans ce cas, il faut songer aux troubles de la petite circulation résultant de la compression du cœur et des gros vaisseaux médiastinaux.

Du côté de l'appareil respiratoire, nous signalerons encore la fréquence assez marquée de la toux ; c'est, en pareil cas, une toux sèche, quinteuse, sans expectoration notable. On peut noter aussi des troubles du

côté de l'appareil circulatoire dans certains épanchements volumineux à développement rapide ; une compression s'exerce alors sur le médiastin, en particulier sur les cavités vasculaires et cardiaques. Plus un épanchement se formera vite, plus graves seront les troubles circulatoires résultant du rapide accroissement de la circulation, qui entre en cause dans la genèse de certaines dyspnées excessives et qui explique également l'apparition possible des œdèmes ou de la cyanose observés dans certains cas (obs. II). On peut aussi voir apparaître des troubles digestifs, vomissements (obs. III), diarrhée (obs. VII). Dans certains cas (obs. X) le début de la pleurésie s'accompagne de troubles gastriques. Chez ce malade, ces troubles sont survenus, ce qui est le cas habituel, pendant la phase fébrile initiale, fait qui laisse supposer qu'ils sont liés beaucoup plus à un réflexe du pneumogastrique à point de départ pleural qu'à l'action mécanique exercée sur l'estomac par le poids même de l'épanchement. En effet, ces troubles ont disparu à la période d'état, au moment même où l'épanchement s'est accru.

C. SIGNES PHYSIQUES. — Les signes physiques et radioscopiques de l'épanchement liquide sont bien classiques. Ces signes peuvent mettre quelques jours à apparaître augmentant peu à peu de netteté. A l'inspection, on ne constate souvent rien d'anormal, sinon quelquefois une diminution de l'ampliation inspiratoire de l'hémithorax malade, maintenu fixe en raison de la douleur.

La percussion permet de déceler une zone de matité

à limite supérieure variable, essentiellement mobile, et d'évaluer ainsi le niveau de l'épanchement ; lorsque celui-ci occupe toute la cavité pleurale, la matité remonte jusqu'en haut, ne laissant au-dessus d'elle aucune zone sonore (obs. III, VI, XIII, XIV, XV).

L'auscultation donne des renseignements tout d'abord en faisant percevoir le bruit de succussion hippocratique, bruit perçu d'ailleurs par le malade lui-même (méthode du salut brusqué de Mantoux).

D'après le point où la succussion est perçue, on peut avoir une idée de l'abondance du liquide. Lorsque l'épanchement augmente de quantité, ce bruit s'entend dans une région thoracique de plus en plus élevée. Enfin il s'atténue, puis disparaît tout à fait, quand le liquide très abondant menace de remplir toute la cavité pleurale. (Observations précédentes.)

Il existe du côté malade un silence respiratoire complet. De plus on peut percevoir à ce moment seulement un *souffle amphorique*. C'est là un signe très inconstant au cours du pneumothorax constitué, signe qui, d'une manière générale, précède l'apparition de l'épanchement de quelques jours ou parfois de quelques semaines. Très doux au début, il augmente d'intensité et prend souvent un timbre rude. Il peut persister fort longtemps et disparaît en général spontanément par atténuation progressive au bout de quelque temps. Si on admet avec Achard, Saugmann et Hansen que ce sont les modifications apportées dans la surface de la plèvre elle-même par l'inflammation qui déterminent l'apparition du souffle amphorique, sa présence à ce moment seulement ne saurait éton-

ner. Pour Burnand et Rossel il serait l'indice d'une altération se produisant au niveau de la plèvre ; sa fixité doit inciter le médecin à rechercher par les Rayons X s'il ne s'est pas formé un exsudat.

Nous avons cependant pu constater à diverses reprises l'existence d'un souffle amphorique d'une très grande netteté et d'une longue persistance, chez des malades traités par la méthode de Forlanini qui n'ont jamais eu trace d'épanchement.

En outre, les « râles sympathiques » siégeant dans le côté opposé, souvent révélateurs d'un épanchement « en imminence » peuvent (obs. II, V, VII, etc...) être perçus quelques jours après le début de l'épanchement. Ce sont ordinairement de petits râles très fins inspiratoires en arrière près de la colonne ou encore vers la base.

Le déplacement des organes (cœur, médiastin...) est variable avec le volume de l'épanchement. On peut constater parfois une déviation très notable du cœur, et cela non seulement dans le pneumothorax gauche où cette déviation est habituelle, mais aussi dans le pneumothorax droit ; la pointe peut battre dans certains cas sur la ligne axillaire antérieure (obs. I, IX), si l'épanchement est considérable.

D. SIGNES RADIOSCOPIQUES. — L'examen radiologique est de première importance pour déterminer le niveau exact du liquide et les déplacements qu'il produit sur les organes voisins. On voit nettement sur l'écran une zone opaque due à la présence du liquide, surmontée d'une zone claire produite par le gaz et séparée d'elle par une ligne de niveau horizon-

tale, restant telle si l'on penche de côté le malade, et mobile par la succussion du malade. Dans la zone gazeuse on peut ou non voir des adhérences.

Quant au poumon lui-même, réduit à un moignon sous l'influence de la compression, il n'est pas toujours visible et son image se confond souvent avec l'ombre médiastinale. Le médiastin et le cœur sont souvent déplacés.

Lorsque la quantité de liquide augmente, la ligne de niveau s'élève de plus en plus atteint bientôt la région claviculaire.

Enfin, si le liquide remplit la cavité, il existe une opacité totale de l'hémithorax gauche, la ligne de niveau n'existe plus, le pneumothorax artificiel a disparu (obs. III, VI, XIV, XV).

E, DONNÉES MANOMÉTRIQUES. — Elles sont de première importance. Parfois ce sera au cours d'une insufflation pratiquée au lit du malade que le médecin soupçonnera l'épanchement par les indications du manomètre. Au lieu de trouver l'aspiration habituelle au début de l'opération, il trouve en effet une pression positive, sensiblement égale ou même un peu supérieure à la pression laissée après l'insufflation précédente. Ce simple fait est presque pathognomonique, ainsi que Von Muralt l'a signalé depuis longtemps.

Aussi, quand l'épanchement est constitué, note-t-on souvent une hyperpression gazeuse au-dessus de lui (obs. II, VII, XIV), hyperpression qui nécessite même dans certains cas une décompression. Si le liquide augmente, la pression continue à monter pro-

gressivement et les injections ultérieures de gaz déterminent une élévation disproportionnée de la pression. Les oscillations manométriques deviennent beaucoup moins amples qu'avant l'apparition du liquide.

Les données manométriques peuvent, en outre, donner de précieux renseignements sur l'existence probable d'une perforation pulmonaire.

1° Si la perforation est à soupape, donnant lieu à une dyspnée vive avec déplacement des organes médiastinaux, la pression pleurale est très élevée, même avant l'apparition du liquide en quantité appréciable (obs. II). Si on retire du gaz, la pression s'abaisse ; mais si, laissant le trocart en place, on suspend l'évacuation gazeuse et qu'on attende un moment, on voit cette pression remonter assez vite à son chiffre antérieur (obs. XIV).

2° Si la perforation est ouverte dans les deux sens, la pression pleurale est invariable, et reste autour de 0, soit que l'on évacue du liquide (obs. IX), soit que l'on retire ou qu'on injecte du gaz (obs. I, X).

CHAPITRE III

Évolution.

Il nous faut maintenant nous demander ce que deviennent ces grands épanchements dont nous venons de faire l'étude clinique détaillée. L'évolution a été très variable chez nos différents malades.

1° Tout d'abord, la résorption spontanée du liquide, qui est de règle dans les petits épanchements consécutifs au pneumothorax, peut s'observer aussi parfois dans le cas d'épanchement abondant. C'est ainsi que chez un de nos malades (obs. VI) l'épanchement à un moment devint total ; après être resté stationnaire durant quelque temps, il diminua spontanément et après plusieurs oscillations dans son volume, finit par ne plus se reproduire et par disparaître complètement, laissant après lui une poche aérienne assez vaste, à parois assez rigides, peu extensibles, dans laquelle le gaz se résorbe lentement. Ultérieurement, on assista à une reproduction minime de liquide, mais celui-ci ne devint pas aussi considérable qu'il avait été antérieurement.

De même chez un autre malade (obs. III) l'épanchement occupait à un moment toute la cavité pleurale, s'étant substitué au pneumothorax ; il était alors assez bien toléré. Mais un jour on fut surpris de constater que le liquide avait à peu près disparu et s'était résorbé rapidement, et que le pneumothorax avait réapparu. Chez cette malade, la cavité pneumothoracique persiste actuellement quoique de dimensions un peu réduites par rapport à ce qu'elle était antérieurement ; l'état général est tout à fait satisfaisant et le pneumothorax est toujours entretenu.

Ces deux exemples sont bien pour prouver qu'un grand épanchement peut parfois se résorber très rapidement.

2° Mais, dans d'autres cas, si l'inflammation pleurale est plus aiguë ou plus prolongée, l'épanchement persiste beaucoup plus longtemps et ne manifeste aucune tendance à la résorption. Si on l'évacue, il se reproduit. Séro-fibrineux d'abord, il devient peu à peu séro-purulent, puis franchement purulent. Mais ce n'est pas de ce dernier caractère que la pleurésie tire un degré plus élevé de gravité ; elle devient purulente parce qu'elle a une évolution plus longue et parce que dans la règle, toute pleurésie tuberculeuse ancienne perd son caractère séreux, pour devenir purulente, cette évolution se faisant à froid, chroniquement et non par un processus d'inflammation aigu.

Souvent, particulièrement lorsque l'épanchement s'est produit rapidement, la dyspnée est très accusée et peut nécessiter les ponctions répétées du liquide,

ou l'évacuation du gaz se trouvant sous tension dans la poche gazeuse sus-jacente.

Au bout de quelques temps, les signes fonctionnels s'atténuent et le grand épanchement peut être très bien toléré, sans manifester pendant longtemps de tendance à la résorption.

3° Dans beaucoup de cas (obs. II, IV, VII, XIII) on assiste à la résorption lente du liquide, mais on constate alors des signes de symphyse pleurale progressive, qui se substitue peu à peu à l'épanchement. Progressivement des adhérences se forment cloisonnant la cavité ; le liquide se résorbe ; le moignon pulmonaire se rapproche de la paroi, entraînant souvent le médiastin ; les insufflations, jusque-là aisées, se font difficilement ; la pleurésie est devenue « adhésive ».

L'épaississement de la plèvre ne se produit que lorsque la phase aiguë est passée ; elle accompagne la période tardive de la pleurésie, celle où le liquide exsudé plus lentement devient purulent. Si la pleurésie a été purulente d'emblée, l'épaississement est précocé. On voit évoluer parallèlement trois phénomènes étroitement liés : sécrétion de liquide purulent, diminution du pouvoir de résorption de la plèvre, épaississement des feuillets pleuraux. Par suite, il est facile de concevoir que si pendant cette période d'inflammation chronique, le feuillet viscéral de la plèvre vient à être mis en contact avec le feuillet pariétal, une adhérence va se constituer en ce point, d'abord étroite et lâche, puis rapidement plus étendue et plus solide : ce sera là le commencement de la *symphyse*.

En règle générale, la soudure des deux feuillets pleuraux commence par la base du thorax : le lobe inférieur plongeant dans le liquide prend peu à peu de la réexpansion, s'étale sur la coupole diaphragmatique et vient prendre contact avec la paroi costale. Peu à peu, l'adhérence gagne en hauteur, refoulant vers le haut le niveau du liquide qui reste entre les deux feuillets.

C'est le plus souvent dans les cas de pneumothorax partiels, où il existe des adhérences étendues, que l'on observe cette éventualité. Dans deux de nos observations, il persistait une forte adhérence, dans un cas au sommet (obs. VII) et dans l'autre à l'extrême base (obs. II). Dans ces cas, les points de contact existant entre le poumon et la paroi vont servir de base à la construction d'un édifice néo-membraneux qui va envahir toute la plèvre et qui, peu à peu, va enkyster progressivement et enserrer de toutes parts collection liquide et collection gazeuse, les réduisant dans un espace de plus en plus limité jusqu'à ce que liquide et gaz soient complètement résorbés et aient définitivement cédé la place au tissu conjonctif et fibreux.

Sous l'influence de la rétraction des adhérences, le poumon est attiré vers la paroi thoracique, d'où reprise de son fonctionnement. La paroi costale se rétracte, d'une façon souvent précoce et assez rapide (obs. II) ; l'hémithorax est affaissé, aplati ; le moignon de l'épaule et le mamelon paraissent abaissés par rapport au côté sain ; il y a en outre de l'immobilité respiratoire du côté malade. C'est dans ces cas

que Von Muralt peut parler de « pleurésie déformante ».

Cliniquement, on observe surtout en pareil cas des symptômes correspondant à la réduction progressive de la cavité du pneumothorax et à l'inextensibilité de ses parois. La quantité de liquide que l'on peut retirer à chaque ponction diminue. A l'insufflation, on est frappé des fortes pressions intrapleurales vite réalisées par l'injection de quantités minimales de gaz, alors que la pression au début de cette injection est surtout très négative (obs. IV). Ces fortes pressions sont très bien tolérées, n'amènent que peu de changement dans la compression du moignon pulmonaire et ne durent qu'assez peu de temps.

L'auscultation permettra d'entendre le retour rapide des bruits respiratoires dans les régions où ils avaient disparu, mais ces bruits auront parfois des caractères qu'il sera difficile d'interpréter. On percevra par endroits un souffle à timbre tantôt tubaire, tantôt caverneux, dont on ne saura souvent dire la signification exacte (souffle pleurétique, souffle pulmonaire ayant un timbre particulier en raison du voisinage de la poche gazeuse). Les bruits anormaux qu'on pourra entendre auront parfois aussi un retentissement trompeur, si bien qu'il faudra se garder en pareil cas de vouloir trop vite diagnostiquer l'état du poumon d'après les seuls signes fournis par l'auscultation.

Nos observations II, VII et XIII constituent des exemples de pleurésie à grand épanchement ayant évolué vers la symphyse à développement rapide. Dans

l'observation VII, au bout de sept mois de traitement, la cavité du pneumothorax avait à peu près complètement disparue et la thoracoplastie fut jugée nécessaire. Dans l'observation XIII, le pneumothorax artificiel, créé pour une pneumonie tuberculeuse gauche juxtascissurale, était à peu près total, lorsque survint une pleurésie à grand épanchement. Celui-ci remonta peu à peu jusqu'en haut ; il était bien toléré, et on se borna à faire de temps à autre des ponctions exploratrices. Mais, derrière cet épanchement en apparence volumineux, la symphyse progressait ; on s'en aperçut quand le liquide purulent se fut résorbé. A ce moment, on constata que le poumon avait repris son expansion, et à l'examen radioscopique, on vit le long de la paroi axillaire plusieurs petites taches claires superposées, ne contenant plus de liquide et qui constituent les restes de la cavité pneumothoracique à peu près disparue.

4° Il nous faut enfin signaler un dernier mode d'évolution : l'ouverture de la pleurésie purulente dans les bronches. C'est ainsi que les observations XI et XII nous fournissent deux exemples de vomique abondante et grave. Ces deux sujets étaient porteurs de grandes pleurésies purulentes pendant longtemps bien tolérées ; brusquement, ils présentent de la fièvre et un point de côté violent. Consécutivement survient une angoisse inexprimable, une sensation d'asphyxie et le malade rejette une énorme quantité de pus, qui s'échappe à flots par la bouche et le nez. Les jours suivants, à l'occasion d'un changement de position (le fait de s'asseoir sur le lit), d'un effort, d'une quinte

de toux, le malade continue à expectorer une moindre quantité de pus. Le pronostic est toujours très grave en pareil cas ; il persiste de l'oppression, la température prend le type à oscillations, l'état général s'altère et la mort survient peu après dans le marasme.

La vomique n'est pas toujours aussi brusque, ni aussi abondante. Parfois, il s'agit de vomiques fractionnées et répétées se reproduisant à l'occasion d'un mouvement ou d'un changement de position (Obs. I, X). Cette expectoration purulente abondante et variable avec la position doit faire penser à des vomiques par fistule broncho-pleurale et faire chercher les signes manométriques de la perforation pulmonaire ouverte dans les deux sens, signes dont nous avons parlé plus haut. Dans ce cas, le pronostic est toujours des plus graves.

CHAPITRE IV

Formes cliniques.

D'après les considérations précédentes, les pleurésies à grand épanchement au cours du pneumothorax artificiel, se présentent sous des aspects cliniques très variés. On peut décrire des formes classiques nombreuses, en se basant principalement sur :

- a) Le mode de début ;
- b) L'évolution ;
- c) La nature de l'épanchement.

A. — FORMES CLINIQUES SUIVANT LE MODE DE DÉBUT.

— On peut distinguer : :

a) Des pleurésies à *début suraigu*, dramatique (Obs. II, IX). Le soir d'une insufflation, par exemple, le malade éprouve brusquement un point de côté violent, avec dyspnée et sensation d'angoisse, la température s'élève brusquement et se maintient très élevée pendant quelques jours. Le liquide fait son apparition et devient extrêmement abondant. Ordinairement, en pareil cas, il s'agit d'une perforation pulmonaire le

plus souvent en rapport avec la rupture d'une adhérence.

b) Des pleurésies à *début aigu* (Obs. I, IV, XIV, etc.) qui se manifestent par des symptômes assez bruyants, moins dramatiques toutefois que dans le cas précédent ; le point de côté est violent, s'accompagne d'un malaise général et d'une montée progressive de la température qui atteint assez vite 39° ou 39°5.

c) Des pleurésies à *début insidieux* (Obs. III, VIII, XV, etc.) : un peu de fatigue générale, une élévation thermique modérée et progressive, une dyspnée légère ; on s'aperçoit alors que l'épanchement est apparu, et il augmente d'abondance mais assez lentement.

B. — FORMES CLINIQUES SUIVANT L'ÉVOLUTION.

D'après les considérations développées dans les précédents chapitres, nous rappelons qu'on doit distinguer :

a) Des pleurésies à *grand épanchement à résorption rapide* (Obs. III, VI). Au bout d'un temps variable, le liquide, séreux ou séro-purulent, qui, souvent, remplissait toute la cavité pleurale, se résorbe spontanément, et parfois assez rapidement. La poche gazeuse réapparaît, de dimensions légèrement réduites sans doute par rapport à son état antérieur, mais le pneumothorax peut être entretenu. En même temps, le malade reprend du poids, n'a pas de fièvre et son état général est bon.

Dans ce cas, la pleurésie a été surtout *liquidienne* et

peu *adhésive* ; elle n'entraîne pas le recollement prématuré des plèvres.

b) *Des pleurésies à grand épanchement avec évolution vers la symphyse* (Obs. IV, V, VII, XIII, etc.). L'épanchement très abondant, et souvent bien toléré, est d'abord séreux, puis séro-purulent, puis purulent ; il se résorbe souvent lentement, mais en même temps on constate que le poumon reprend de l'expansion et l'évolution se fait vers une symphyse à développement progressif. La poche gazeuse est de plus en plus réduite, ou même disparaît complètement et on ne peut plus entretenir le pneumothorax.

Dans ces cas, la pleurésie est sans doute liquidienne, mais en même temps *adhésive*.

c) *Des pleurésies à grand épanchement évoluant vers la fistulisation bronchique*, d'où apparition de vomiques, soit fractionnées (Obs. X), soit très abondantes (Obs. XI, XII).

C. — FORMES CLINIQUES SUIVANT LA NATURE DE L'ÉPANCHEMENT. — L'épanchement peut être :

a) Soit séreux (il est mieux d'employer ce terme que celui de séro-fébrineux, parce que ces liquides, en général, ne coagulent pas spontanément et sont très pauvres en fibrine).

b) Soit louche ou séro-purulent.

c) Soit franchement purulent.

Plus rarement l'épanchement est hémorragique, et alors il ne présente ce caractère que d'une façon transitoire (Obs. XIII).

Enfin, dans les vieux épanchements, le liquide prend parfois un aspect chyliforme.

Nous avons vu que dans la très grande majorité des cas le liquide contient des bacilles de Koch ; ceux-ci peuvent être très abondants à l'examen direct (épanchement richement bacillifère) : très souvent il renferme des microbes associés (pneumocoques, streptocoques).

Nous devons distinguer :

1° Des pleurésies d'abord séreuses, puis purulentes (ce sont des pleurésies tuberculeuses) ;

2° Des pleurésies purulentes d'emblée (très rares) dues à des infections associées.

1° *Pleurésies séreuses et secondairement purulentes.* — C'est le cas habituel. Le plus souvent le liquide d'abord séreux tourne peu à peu à la purulence au bout d'un temps variable, et cette transformation se fait en général lentement, sans modification de la courbe thermique et de l'état général, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

2° *Pleurésies purulentes d'emblée.* — Mais à côté de cette éventualité, de beaucoup la plus fréquente, il est une forme clinique dont nous n'avons pas encore parlé et qui doit trouver sa place ici, c'est la *pleurésie purulente d'emblée*. Celle-ci est d'observation assez rare ; notre observation IX nous en fournit un exemple. La phase séreuse n'a pas existé, ou, si elle a existé, elle a été très courte, puisqu'à la première ponction qui a été pratiquée le liquide était déjà franchement purulent.

Le début de la pleurésie fut dramatique, avec ascension fébrile brusque, point de côté violent, dyspnée vive, état général très grave. Dans la suite, la fièvre persista, et la courbe décrivit des oscillations. Le malade avait tout à fait l'aspect d'un grand infecté. Nous nous demandions à ce moment s'il ne s'agissait pas d'une infection exogène créée par la ponction. La constatation dans le liquide purulent de très nombreux pneumocoques n'était pas en faveur de cette hypothèse ; elle permettait plutôt de penser à une localisation pleurale consécutive à une infection générale épisodique à pneumocoques.

Ultérieurement, les constatations manométriques, puis celles de l'autopsie nous montrèrent que l'on avait affaire à une vaste perforation pulmonaire.

Le malade mourut après de nombreux mois de suppuration pleurale intarissable, dans une lamentable cachexie.

Il n'est pas douteux que chez ce malade la vaste perforation du poumon a amené dans la plèvre les produits septiques d'origine bronchique, d'où la production de cette pleurésie purulente pneumococcique à début suraigu. Il semble bien que c'est par l'inoculation pleurale causée par une perforation pulmonaire qu'il faille expliquer en général ces empyèmes aigus précoces au cours du pneumothorax artificiel, dont le pronostic est des plus graves.

CHAPITRE V

Notions étiologiques et pathogéniques.

Ces pleurésies à grand épanchement s'observent-elles plus souvent suivant que le pneumothorax est partiel ou absolument total? Sur les quinze observations rapportées, nous relevons la présence d'adhérences à peu près dans la moitié des cas ; si bien qu'il ne semble pas qu'elles prédisposent d'une façon absolument certaine aux complications pleurales. Celles-ci peuvent s'observer alors que le pneumothorax est absolument total (obs. VIII et IX, par exemple, où à l'autopsie le poulmon apparaissait complètement collabé). Suivant Dumarest, ces complications pleurales du pneumothorax artificiel se montreraient plus fréquentes au cours des tuberculoses aiguës ou de formes chroniques très graves, que dans les tuberculoses chroniques de gravité moyenne.

En outre, ces pleurésies du pneumothorax peuvent être favorisées, comme les pleurésies en général, par des causes occasionnelles, telles que les fatigues excessives, les voyages et surtout les refroidissements.

Nous avons vu combien étaient fréquentes ces pleurésies. Par suite, il n'est pas surprenant que nombreuses aient été les recherches destinées à élucider leur mode de formation, et nombreuses les hypothèses destinées à les expliquer.

Il est évident tout d'abord que toute cause qui est susceptible d'amener une inflammation pleurale chez un sujet sain pourra produire un effet semblable chez un malade traité par le pneumothorax artificiel. C'est dire que toute maladie infectieuse survenant au cours du traitement pourra être susceptible d'occasionner un épanchement pleural. Il n'est pas un ouvrage qui ne rappelle les observations de Brauer et Spengler, qui ont vu survenir un épanchement pleural chez un malade porteur d'une angine lacunaire et chez un autre atteint d'un foyer pneumonique localisé dans le poumon sain. Remarquons par analogie que chez une de nos malades (obs. XIII) le début brusque de la pleurésie a coïncidé avec un état grippal caractérisé par du coryza, du larmolement et de l'herpès labial.

D'autre part, étant donné le grand nombre de ponctions de la plèvre que nécessite l'entretien du pneumothorax artificiel, il est permis de se demander si l'apparition d'un épanchement n'est pas, dans certains cas, lié à un manque d'asepsie ou un défaut de technique au cours de l'insufflation. Or, Rossel a pratiqué systématiquement l'ensemencement sur agar et sur bouillon d'un grand nombre d'épanchements et toutes les cultures sont restées stériles. Hansen et Nardi ont fait les mêmes constatations. Nous-mêmes avons fait examiner bactériologiquement la plupart de ces

liquides pleuraux, et avons constaté que, dans l'immense majorité des cas, ils contiennent des bacilles de Koch en plus ou moins grande abondance, à l'exclusion de tout agent microbien associé ; les cultures au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures demeurent stériles.

Si donc il faut rejeter le mécanisme de l'infection septique de la plèvre, faut-il admettre que ces pleurésies, se produisant au cours du pneumothorax sont toujours des pleurésies tuberculeuses ? Pourquoi, en effet, ne pas admettre qu'elles ont pour agent, comme la plupart des pleurésies séro-fibrineuses banales, le bacille de Koch ? Mais par quelle voie d'accès le bacille peut-il ensemençer la plèvre ? Le fait que les pleurésies sont exceptionnellement immédiates et ne se manifestent que plusieurs mois après le début du traitement permet de rejeter l'hypothèse d'une inoculation due à la blessure du tissu pulmonaire pathologique par l'instrument de ponction au moment de la création du pneumothorax. Plus tard, le poumon éloigné de la paroi ne peut être blessé par le trocart.

En réalité, l'infection de la plèvre par voie directe trouve des causes prédisposantes dans les modifications intrapleurales apportées par la constitution du pneumothorax artificiel. Comme l'a fort bien montré Rossel dans sa thèse, la conséquence de la création du pneumothorax, c'est d'éloigner la plèvre viscérale de la plèvre pariétale et de modifier la pression intrapleurale. Cet éloignement des deux feuillets pleuraux peut nous expliquer l'ensemencement bacillaire de la

cavité pleurale. Comme le pensent Saugmann, Léon Bernard et Jean Paraf, l'écartement des deux plèvres amène souvent la rupture d'adhérences. Cette rupture peut se faire au niveau de la séreuse, ou au niveau de la partie centrale de l'adhérence. La rupture au niveau de la séreuse mettra à nu des tubercules sous-pleuraux, d'où infection tuberculeuse de la plèvre, et si ces tubercules communiquent avec une cavité aérienne, une perforation pulmonaire sera constituée. Mais la rareté même de cette complication permet de conclure à la plus grande fréquence du second mode de rupture. Jacobeus a d'ailleurs montré que sous l'influence des tiraillements que subissent les adhérences au cours du pneumothorax artificiel, elles s'amincissent à leur partie centrale et perdent à cet endroit leur vascularisation. C'est là que se fait la rupture.

Mais sans qu'il soit nécessaire d'invoquer la rupture d'une adhérence au niveau de la séreuse, un tubercule pourra s'ouvrir dans la cavité pleurale, si une fissure de la séreuse se produit en cet endroit. Le repli pariéto-viscéral de la séreuse souffre de distension, parce qu'il tapisse le médiastin, masse dépressible ; la séreuse peut en cet endroit subir une distension progressive, chaque nouvelle insufflation ajoutant un nouveau degré de tension violente. On comprend qu'ainsi la séreuse médiastine s'éraïlle par places. Un état de dessiccation de la plèvre, par suite de la compression des petits vaisseaux pleuraux, des capillaires, pourrait bien aussi jouer un rôle dans la genèse des fissures pleurales.

On a vu qu'une autre conséquence du pneumotho-

rax, c'est la modification de la pression intrapleurale. C'est cette pression qui, luttant contre l'élasticité du poumon, amène le collapsus de cet organe et cet affaissement du poumon peut nous expliquer l'infection de la plèvre par le bacille de Koch. Car le ratatinement du poumon a pour conséquence de rapprocher de la plèvre des lésions caséeuses pulmonaires, souvent extensives et sans tendance à la délimitation spontanée par réaction fibreuse ; et la plèvre, par contact direct, se tuberculise.

La plèvre tuberculisée, et privée par suite de l'écartement de ses feuillets de son mécanisme de défense le plus habituel : l'accolement des deux séreuses, ne peut réagir que par l'exsudation (Rossel).

D'autre part, l'azote injecté représente un corps étranger entre deux séreuses. Faut-il faire jouer un rôle important au traumatisme permanent de la séreuse par la présence d'azote dans la plèvre ? L'azote, en effet, exerce une action irritante sur l'endothélium pleural, mécanique ou chimique, action démontrée du fait que dans les pneumothorax abandonnés et restés secs, les deux plèvres, en reprenant contact, s'accoient en règle générale. Le gaz enfermé dans l'espace pleural obéit à toutes les lois physiques habituelles, notamment l'expansion. « Les éléments moléculaires qui se déplacent heurtent sans cesse la surface de l'épithélium pleural, avec une force qui varie avec le nombre des molécules, c'est-à-dire avec la pression du gaz. La succession de ces petits traumatismes ne peut rester sans conséquence sur la capacité de réaction et sur la résistance générale de la plèvre qui, à

son état normal. possède un grand pouvoir défensif. »

La résorption du gaz joue aussi son rôle dans ce traumatisme. Plus la résorption sera difficile, plus grand sera l'effort biologique de la cellule endothéliale et plus sa défense contre les agents irritants sera amoindrie.

Mais, si cette action traumatisante du gaz peut suffire à expliquer la genèse des petits épanchements, se formant sans le moindre trouble de l'état général, sans modification du tracé thermique, il ne semble pas que l'on doive invoquer ce mécanisme pour expliquer la formation des grands épanchements, la poussée thermique parlant en faveur de l'infection. Tout au plus, peut-on retenir l'action de l'azote comme agent sensibilisateur de la plèvre, permettant à un agent infectieux de créer l'épanchement.

Nous placerons à côté de cette cause favorisante la sensibilité plus marquée au froid de la séreuse pariétale, isolée du poumon par un gaz conduisant mal la chaleur, par suite de l'écartement des feuillets pleuraux (Forlanini, Fava, Weinstein).

Nous voyons qu'en somme la pathogénie des grands épanchements, principalement des grands épanchements récidivants, devenant secondairement purulents, se résume dans la tuberculisation pleurale. Cette tuberculisation peut résulter de la rupture d'adhérences ou de l'ouverture d'un foyer tuberculeux sous-pleural et ces différents mécanismes peuvent aboutir à créer une fistule pleuro-pulmonaire. Pour BARD ce serait là la cause la plus fréquente des pleurésies du pneumothorax. En réalité, de l'avis de la grande ma-

porité des phthisiologues, ce mécanisme ne paraît pas aussi fréquent que le voudrait cet auteur.

Sans prendre part personnellement au débat, nous ferons remarquer que, chez nos quinze malades, sept fois il existait une perforation pulmonaire, nettement établie d'après les données manométriques (obs. I, II, X, XIII), ou, de plus, vérifiée à l'autopsie (obs. IX, XII). Cette proportion peut sembler un peu forte, mais on doit remarquer que dans ce travail nous ne parlons que des pleurésies à très grand épanchement. La perforation pulmonaire fonctionnant en soupape intervient nettement dans les observations I, II et XIII, où elle a occasionné un grand épanchement à formation rapide, et dans un cas (obs. IX, pleurésie purulente d'emblée), elle a ouvert la porte aux infections septiques d'origine bronchique. Mais si la perforation peut être la cause de la pleurésie, elle peut aussi lui être secondaire, lorsqu'un épanchement purulent très abondant, jusque-là bien toléré se vide brusquement dans les bronches en occasionnant une vomique considérable (obs. XI et XII).

CHAPITRE VI

Pronostic.

Quel est le pronostic de ces pleurésies à grand épanchement au cours du pneumothorax artificiel?

1° *Quel est tout d'abord le pronostic de la pleurésie en elle-même?*

Certains auteurs, comme Forlanini, Fava, Zinn, Geppert, Weinstein et d'autres, la considèrent comme une complication redoutable. La formation de l'exsudat est en effet accompagnée d'une fièvre durant au moins plusieurs jours ; elle oblige le malade à s'aliter et le met dans un état de moindre résistance. De même, les réactions fébriles fréquentes au cours des remplissages qui suivent le début de la pleurésie, la possibilité de transformation d'un hydropneumothorax en pyopneumothorax secondaire grave viennent assombrir le pronostic.

Sur les quinze observations rapportées, nous voyons que dans six cas la pleurésie fut grave par elle-même : une fois par la reproduction continue et abondante du liquide purulent qui amena la mort par cachexie sans

qu'il y ait de fistule pulmonaire (obs. VIII), cinq fois par perforation pulmonaire et évacuation du liquide par vomique suivie de mort dans un délai plus ou moins long (obs. I, IX, X, XI et XII).

Hormis ces cas, la pleurésie au cours du pneumothorax artificiel apparaît comme une complication souvent bénigne, ne provoquant des troubles un peu sérieux et d'ailleurs inconstants qu'à son début, parfois alarmant. Souvent même, lorsque l'épanchement est devenu très abondant, on assiste au relèvement frappant et rapide d'un état général jusque-là médiocre. Von Muralt, Mayer attribuent cet effet aux anticorps décelés par la fixation du complément. Grâce à eux, l'exsudat a une action immunisante qui serait analogue, selon Von Muralt, à celle que l'on obtient par l'autosérothérapie.

2° *Quelle influence ces pleurésies ont-elles sur le pneumothorax ?*

A certains égards, la présence d'un épanchement dans la plèvre paraît avantageux : Ordinairement, le liquide comprime le poumon et joue le rôle de gaz ; il assure une contention plus parfaite et plus continue du moignon pulmonaire, l'épaississement inflammatoire de la plèvre, le processus exsudatif constant diminuent sa capacité de résorption, ce qui permet d'espacer les insufflations.

Par contre, la pleurésie indique l'existence d'une réaction pleurale, souvent autant membraneuse qu'exsudative, d'où évolution fréquente et progressive vers la symphyse, ce qui met obstacle à l'entretien du pneumothorax.

Mais, par ailleurs, la tendance adhésive avec la rétraction de la paroi qu'elle amène, immobilise l'hémithorax longtemps après la cessation des insufflations et l'effet du pneumothorax se poursuit ainsi heureusement pendant de longs mois après son interruption.

3° Quelle influence peuvent avoir ces pleurésies sur le développement des lésions tuberculeuses dans le poumon opposé ?

Pour certains auteurs, au moment de la poussée fébrile contemporaine de la formation de l'épanchement, à la faveur de l'affaiblissement général qui l'accompagne, il ne serait pas rare de voir débiter l'évolution progressivement fâcheuse de lésions tuberculeuses dans le poumon opposé, lésions jusqu'alors restées stationnaires. C'est en effet pendant la période fébrile des complications pleurales que se manifesteraient le plus souvent les signes de pleurite et de congestion de l'extrême base ou de la scissure du côté opposé. Mais ordinairement ces complications sont le plus souvent bénignes. Nous avons noté à diverses reprises chez nos malades (en particulier obs. III, V, VII) ces poussées de cortico-pleurite localisées sur le poumon opposé, poussées contemporaines du développement d'une pleurésie du côté malade. Elles sont souvent douloureuses, et plusieurs de nos sujets souffraient bien davantage de leur hémithorax sain que de leur hémithorax malade (obs. V). Elles se traduisent à l'auscultation par des bruissements fins inspiratoires localisés soit en arrière près de la colonne, soit dans la région scissurale, soit vers la base. Ceux-ci

sont le plus souvent passagers, ils disparaissent bientôt, et peuvent ensuite être retrouvés parfois à certaines auscultations. Leur pronostic nous a paru bénin.

Il nous semble que d'une façon générale l'influence de la pleurésie à grand épanchement sur le développement des lésions dans le poumon sain est nulle ; la pleurésie ne favorise pas l'atteinte tuberculeuse du poumon opposé.

Si bien que l'on peut conclure avec Léon Bernard et Baron (*Presse Médicale*, 10 décembre 1924) que « en somme si les pleurésies du pneumothorax constituent une complication, celle-ci est dans la majorité des cas sans gravité. Les formes sévères sont exceptionnelles et elles peuvent le devenir encore plus peut-être si l'on surveille attentivement les malades porteurs de pneumothorax compliqués de pleurésie. De même, les pleurésies ne représentent pas ordinairement un obstacle à la bonne marche de la cure pour le pneumothorax et les entraves qu'elles peuvent lui apporter, c'est plus l'opérateur que le patient qui en subit l'atteinte. Elles n'ont aucune influence fâcheuse sur les lésions pulmonaires sous-jacentes, ainsi que sur le poumon du côté opposé ».

Seule l'évolution vers la fistulisation bronchique et la production de vomiques abondantes et répétées est d'un pronostic très grave, d'après nos constatations personnelles.

CHAPITRE VII

Traitement.

1° Au début à la période aiguë, le traitement de la pleurésie sera purement symptomatique : le malade sera alité et mis au repos le plus complet, l'aération dans la chambre sera modérée et la température y sera maintenue tiède. Les douleurs thoraciques, parfois très vives, seront calmées par les cataplasmes sinapisés ou laudanisés, les enveloppements à l'onguent salicylé, etc. On pourra faire utilement des applications chaudes sur la base du thorax. Le cœur sera surveillé et en cas de défaillance la médication toni-cardiaque sera mise en jeu. Les antithermiques sont inutiles.

La majorité des auteurs est d'avis de respecter le liquide durant toute la période d'augment qui correspond en général à la poussée fébrile. D'ailleurs la reproduction rapide de l'épanchement neutraliserait trop vite les effets de la ponction. Toutefois, si le liquide est d'emblée abondant, occasionnant des troubles mécaniques importants, un déplacement notable

du médiastin et du cœur (obs. I), la ponction est indiquée.

2° Une fois la période de début passée, l'épanchement étant constitué, faut-il ponctionner le liquide ? Cela dépend de la manière dont est toléré l'épanchement. Si le liquide, très abondant, remplissant la cavité pleurale, provoque par son volume, par son poids des troubles mécaniques ou fonctionnels marqués (dyspnée vive), il est indiqué de ponctionner. Mais il ne faut pas apporter à la pression intrapleurale et à la statique des organes qui en résulte, des modifications trop brutales, ni perdre de vue l'entretien du pneumothorax. C'est pourquoi, il faut remplacer le liquide au fur et à mesure de son extraction, par du gaz. Pratiquement, on peut remplacer, comme l'a montré Rossel, une quantité de liquide par le même volume d'azote à la pression atmosphérique. Pour Dumarest, au début de la ponction le gaz étant peu abondant dans la plèvre, on fera pénétrer l'azote après chaque extraction de 100 à 200 cmc de liquide et la quantité d'azote injectée sera toujours un peu moindre que la quantité de liquide retiré. Cet auteur recommande, qu'à la fin de l'opération, la pression intrapleurale ne soit pas trop élevée, pour éviter l'hyperpression qui résulterait de la nouvelle exsudation de liquide, et aussi pour réduire les risques d'inoculation du trajet de ponction. Pour le même motif, il impose au malade après la ponction quelques heures de repos étendu sur le côté sain et recommande de ne pas retirer le trocart sans y avoir introduit au préalable le mandrin mousse.

Il ne faut pas évacuer tout le liquide d'un coup, mais par petites quantités fractionnées qu'on remplace immédiatement par un volume presque équivalent d'azote. Si non, le malade éprouve après cette décompression trop rapide une sensation de tiraillement désagréable, parfois même une douleur angoissante avec sensation de constriction extrêmement pénible du thorax accompagnée de dyspnée.

Ces accidents de décompression trop brusque se sont produits avec une grande intensité chez un de nos malades (obs. IV) ; l'insufflation d'une quantité suffisante d'azote a suffi à faire disparaître instantanément cette pénible sensation. En outre, des ponctions trop complètes pourraient avoir sur le poumon opposé, quand celui-ci présente des lésions importantes, une influence congestive et déterminer des accidents (Von Muralt), danger auquel s'ajoute une réexpansion momentanée du poumon avec déchirure de son parenchyme.

D'autres fois, le grand épanchement est bien toléré, n'occasionnant ni fièvre, ni déplacement exagéré du médiastin. Nous estimons, avec Dumarest et Murard, Von Muralt, Forlanini, qu'on doit le respecter systématiquement malgré son volume. Pour d'autres, l'exsudat représente un véritable danger. Son contenu en fibrine peut s'organiser. Mais il semble bien qu'il n'y ait pas avantage à assécher la plèvre, l'évacuation systématique n'évite pas plus la formation de la symphyse, si elle doit se produire, que la conservation prolongée du liquide n'en favorise la formation. Il faut remarquer aussi que ces épanchements

sont pauvres en fibrine, comme nous l'avons dit plus haut.

Il est une considération qui doit rendre prudent dans l'évacuation de ces épanchements, s'ils sont bien tolérés, c'est la fréquence de l'inoculation du trajet de la ponction après la thoracentèse. Souvent on voit apparaître aux points de ponction de petites indurations nodulaires un peu douloureuses qui, au bout d'un certain temps, finissent par disparaître, mais parfois aussi des abcès froids volumineux (obs. I) qui, dans certains cas, finissent par se fistuliser à la peau (obs. VIII, IX). Pour éviter ces accidents souvent ennuyeux, on conseille de terminer la ponction en insufflant dans l'aiguille un peu de gaz pour chasser de la lumière de l'aiguille toute trace de pus, puis de ne pas retirer l'aiguille avant d'y avoir introduit le mandrin. (Voir Raynaud, Thèse Lyon 1925-26).

Il est préférable, d'autre part, de faire l'évacuation du liquide et l'insufflation du gaz successivement par la même aiguille, plutôt que de ponctionner en deux endroits différents. A partir de la complication pleurétique, les intervalles entre les insufflations deviennent plus éloignés ; le liquide, en effet, assure déjà le collapsus du moignon pulmonaire ; de plus, la plèvre, devenue moins imperméable, du fait de sa réaction inflammatoire, laisse beaucoup moins résorber le gaz du pneumothorax.

3° Dans les formes graves avec perforation pulmonaire, on aura recours aux ponctions répétées. C'est ce traitement qui a été mis en jeu dans l'observation IX. On pourrait espérer que la fistule s'obturera

sous l'influence de l'assèchement régulier de la plèvre. D'autre part, la réinsufflation d'azote peut être inutile, soit parce que la fistule étant béante, le gaz s'échapperait par les bronches, soit parce que la soupape, s'il en existe une, maintient une pression intrapleurale positive suffisante pour le poumon.

Certains ont conseillé l'aspiration du pus au moyen d'un appareil de Potain. Le trocart employé risquerait moins de laisser une fistule que le drain en cas de thoracotomie.

En présence d'une pleurésie purulente abondante sans tendance à la résorption, c'est encore aux ponctions répétées que l'on aura recours et ce, pour éviter, si possible, une vomique pénible et toujours grave. De nombreux auteurs préconisent la pleurotomie aussitôt que possible pendant que le malade est encore capable de la supporter. Cette opération aurait l'avantage de supprimer en bonne partie et continuellement le pus qui se forme dans l'espace pleural. Mais les désavantages sont nombreux : surinfection de l'empyème, décompression du poumon, etc. D'autre part, l'écoulement du pus est interminable et le malade peut mourir sans voir tarir sa fistule. Si nous nous rapportons à nos observations, nous voyons que dans un cas (observ. VIII), la malade, après la pleurotomie, s'est cachectisée peu à peu, à la suite d'une suppuration abondante, pour succomber vingt-sept jours après l'intervention ; dans un autre cas, la pleurotomie (premier stade de la thoracoplastie du Prof. Bérard) a également donné de mauvais résultats (observ. X).

Il semble donc que la pleurotomie ne doive être faite que si on a positivement la main forcée. (Dans le cas de l'observation VIII on l'a pratiquée parce qu'un volumineux abcès s'était constitué au point d'une ponction, abcès qui menaçait de s'ouvrir à l'extérieur; en l'excisant, on a vu qu'il communiquait avec la cavité pleurale). Dans le cas de fistule pleuro-plumonaire elle devrait laisser la place, suivant quelques auteurs, à une thoracectomie large et précoce, pratiquée au moment où l'état général du malade est encore suffisamment bon. Celle-ci permettrait de réaliser à la fois le collapsus de la cavité suppurante et celui du poumon lui-même et d'obtenir la guérison d'une complication qui, abandonnée aux ressources médicales ordinaires, est fatalement mortelle. Ajoutons enfin que certains auteurs ont préconisé le lavage de la plèvre ou l'*oléothorax* (Bernou) avec des résultats intéressants ; nous n'avons jamais eu l'occasion de les pratiquer.



CONCLUSIONS

I. — Parmi les complications pleurales pouvant survenir au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini, il faut réserver une place à part aux pleurésies à volumineux épanchement dans lesquelles le liquide arrive à remplir la cavité pleurale et à se substituer ainsi d'une façon plus ou moins complète au pneumothorax artificiel.

II. — Ces pleurésies ont un début variable, tantôt suraigu et dramatique, tantôt aigu, tantôt lent et insidieux. Mais il est à remarquer que les signes fonctionnels du début s'atténuent très souvent lorsque le liquide est devenu abondant, et que ces volumineux épanchements sont dans un grand nombre de cas remarquablement bien tolérés pendant une très longue période.

III. — L'évolution, variable suivant les cas, se fait selon trois modalités principales :

- a) Résorption spontanée, parfois très rapide, du grand épanchement, sans évolution vers la symphyse.
- b) Persistance plus longue de l'épanchement qui se

résorbe lentement, avec apparition des signes d'une symphyse pleurale à marche progressive, souvent rapide.

c) Ouverture de la pleurésie dans les bronches, avec production de vomiques soit fractionnées, soit très abondantes.

IV. — Ces grands épanchements sont dans l'immense majorité des cas des pleurésies tuberculeuses : le liquide d'abord séreux, devient peu à peu séro-purulent, puis purulent.

Rarement il s'agit de pleurésies purulentes d'emblée, pleurésies septiques, dues en général à une infection endogène de la cavité pleurale occasionnée par une perforation pulmonaire.

V. — Hormis les cas de perforation pulmonaire et d'évacuation du liquide par vomiques, la pleurésie, même très abondante, apparaît comme une complication souvent bénigne, amenant la compression du poumon et jouant le rôle de gaz, et permettant par suite d'espacer les insufflations. Par contre, elle indique l'existence d'une réaction pleurale, laquelle est dans beaucoup de cas autant membraneuse qu'exsudative, d'où évolution fréquente et progressive vers la symphyse ce qui met obstacle à l'entretien du pneumothorax.

La pleurésie ne nous a pas paru avoir une influence fâcheuse sur l'état du poumon opposé.

VI. — Au début, à la période aiguë, le traitement sera purement symptomatique. A la période d'état, on

ne ponctionnera l'épanchement que s'il provoque des troubles fonctionnels ou mécaniques très accusés, et alors on devra remplacer le liquide au fur et à mesure de son extraction par le gaz.

Dans les formes graves, lorsque existe une perforation pulmonaire, on aura recours aux ponctions répétées ; de même en présence d'une pleurésie purulente abondante et longtemps persistante, et cela pour éviter la production d'une grande vomique toujours très grave. La pleurotomie ne donne pas de bons résultats.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	PIC.
JEAN LÉPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 17 novembre 1925.

Pour le Recteur et par délégation,
Le Vice Président du Conseil de l'Université,
L. JOSSERAND

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — L'insufflation d'air dans le traitement des pleurésies (*Paris Médical*, 1912, n° 10).
- ANASTASSOF. — De la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse de Genève*, 1920, n° 968).
- ARLOING (F). — Remarques sur les applications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Lyon Médical*, janvier 1918, p. 39).
- Titres et travaux scientifiques (Rey, édit., Lyon, 1919).
- Les pleurésies bloquées au cours du pneumothorax artificiel (*Bull. méd. Hôp. Lyon*, 15 février 1921).
- BARD. — De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et des indications thérapeutiques qui en résultent (*Semaine Médicale*, 16 juillet 1913, p. 208).
- Des conditions de production du souffle amphorique dans le pneumothorax artificiel (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, nov.-déc. 1916, pp. 677-684).
- Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel (*Annales de Médecine*, 1922, n° 1).
- BÉRARD. — Indications de la thoracoplastie extrapleurale (Séance du 24 avril de la *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1923).
- LÉON BERNARD. — Le pneumothorax des tuberculeux (*Presse Médicale*, 15 mars 1913).
- LÉON BERNARD et BARON. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. Formes cliniques. Pronostic. Traitement (*Presse Médicale*, 10 décembre 1924, p. 981).

- LÉON BERNARD et PARAF. — Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax chez les tuberculeux (*Progrès Médical*, 1914, n° 12, et *Bulletin de la Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, 1914, n° 11).
- BERTIER. — Le pneumothorax artificiel (*Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, t. xvii).
- BILLON. — Considération sur 1100 cas de pneumothorax artificiel thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire (*Gazette des Hôpitaux*, 1914, n° 42).
- BOINET. — Dangers du pneumothorax artificiel (Compte rendu de la XI^e Session de l'Association française pour l'avancement des Sciences, 1912).
- BURNAND. — Effets et résultats thérapeutiques du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire (Rapport au XIV^e Congrès français de Médecine de Bruxelles, 1920, *Volume des rapports*).
- Le traitement des empyèmes consécutifs au pneumothorax artificiel (*Presse médicale*, 1913, n° 57).
 - La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel (*Annales de Médecine*, janvier 1921).
 - La fréquence de la symphyse pleurale après la résorption des pneumothorax (*Paris Médical*, 23 avril 1921).
 - Perforations broncho-pleurales, suite de pneumothorax artificiels (*Soc. Méd. Paris*, 29 mai 1925).
- CASTAIGNE. — Traitement des épanchements pleuraux par les injections gazeuses (*Journal Médical Français*, 1910, n° 11).
- CHAIX et VALLÉRY. — Perforation pulmonaire au cours d'un pneumothorax artificiel (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 15 mai 1923).
- CLUZET. — Sur les conditions qui peuvent déterminer le blocage des épanchements au cours du pneumothorax artificiel (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 22 février 1921).
- COLBERT. — Du pneumothorax spontané à épanchement chez les tuberculeux (*Thèse de Bordeaux*, 1914).
- De l'emploi de la radioscopie dans la méthode de Forlanini (*Journal des Praticiens*, 6 avril 1918).

- P. COURMONT. — Le pneumothorax thérapeutique, ses complications, ses résultats (*Journal Médical Français*, 1912, n° 6).
- Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon sur 3 cas de perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel (*Lyon Médical*, octobre 1923).
 - Les épanchements pyoïdes du pneumothorax (*Lyon Médical*, 1921).
- P. COURMONT et DUMAS. — Les pleurésies réfractaires à l'évacuation au cours du pneumothorax artificiel (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 février 1921).
- DERSCHEID et GERAERD. — Les complications du pneumothorax artificiel (Rapport au XIV^e Congrès français de Médecine, Bruxelles, mai 1920, p. 391).
- F. DUMAREST. — Les applications, les risques et les complications du pneumothorax artificiel (*Livre Jubilaire du Professeur Teissier*, Lyon, 1909).
- Le pneumothorax thérapeutique. La conduite de la cure, ses complications, ses résultats (*Journal Médical français*, 25 juin 1913).
 - Sur la pratique du pneumothorax thérapeutique (*Province Médicale*, 12 nov. 1920).
 - Les perforations et les épanchements pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*Revue de la Tuberculose*, août 1922, n° 4, p. 373).
- F. DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique (Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1923).
- F. DUMAREST, PARODI et LELONG. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel, étude clinique et cytologique (*Annales de Médecine*, 1920, n° 5, et 1921, n° 3).
- F. DUMAREST et FARJON. — Le traitement du pneumothorax ouvert par la thoracoplastie extrapleurale (*Presse Médicale*, 19 mars 1924, n° 23, p. 246).
- FAGINOLI. — Die seröse Pneumothorax pleuritis (*München medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 19).

FAVA. — La pleuriti nella cura della tisi polmonare col pneumothorax artificiale (*Revista della pubblicazione sul pneumothorax thérapeutique*, novembre 1912, n° 19).

GAUSSEL. — La perforation pulmonaire complication du pneumothorax artificiel (*Société des Sciences médicales du Languedoc méditerranéen*, décembre 1921).

GRAVIER et BOUCHUT. — Empyème tuberculeux et pneumothorax (*Lyon Médical*, 1913).

GUILLEMINET. — Technique, indications et valeur de la thoracoplastie extrapleurale dans la tuberculose pulmonaire et dans la dilatation des bronches (*Tèse de Lyon*, 1923).

HERVÉ et ROUSSEL. — Les complications du pneumothorax thérapeutique, le pyothorax (*Paris Médical*, 10 mars 1923).

JACOT. — La pleurésie purulente, complication du pneumothorax artificiel (*Thèse de Lausanne*, 1915).

JACQUEROD. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Résultats cliniques (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, sept. 1912).

— Traitement des accidents pleurétiques survenant au cours du pneumothorax artificiel (*Etudes sur la tuberculose*, Station Climatique de Leysin, 4^e Série, 1915).

— Les fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*Bulletin de Leysin*, 1923).

KATZ. — Les accidents pleuraux du pneumothorax artificiel (*Thèse de Montpellier*, 1913-1914).

LELONG. — Du petit épanchement idiopathique au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse de Lyon*, 1921).

LEURET. — A propos de la technique et des accidents du pneumothorax artificiel (*Journal Médical Français*, 15 juin 1912).

LUX. — Perforation pulmonaire avec épanchement pleural consécutif au cours du pneumothorax artificiel (*Progrès Médical*, 1920, p. 231).

MARDINIER (J.). — La thoracoplastie extrapleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Thèse de Lyon*, 1922).

- MALLOIZEL. — Recherches anatomiques sur les réactions de la plèvre (*Thèse de Paris*, 1907).
- MOIGNETEAU. — Contribution à l'étude de la fistule pleuro-pulmonaire dite permanente au cours du pneumothorax artificiel et de son traitement par l'oléothorax (*Thèse de Paris*, 1922).
- MURALT (Von). — Sur les pleurésies du pneumothorax artificiel (*Revue de la Suisse Romande*, 1913, p. 642).
- MURALT (Von) et P. WEILLER. — Les lavages de la plèvre dans le traitement des pleurésies purulentes du pneumothorax artificiel (*Presse Médicale*, 7 octobre 1925, n° 80, p. 1334).
- MURARD (Ch.). — L'évolution et les résultats cliniques immédiats et éloignés du pneumothorax artificiel (*Thèse de Lyon*, 1913-1914).
- Les complications pleurales du pneumothorax artificiel, étude clinique (*La Province Médicale*, 21 mars 1914).
- PALLASSE et BOUVIER. — Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel (Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, séance du 24 avril 1923).
- PERRIN (M.). — Pneumothorax artificiel compliqué de pneumothorax à soupape et de perforation de la paroi thoracique (*Revue Médicale de l'Est*, Nancy 1919, XVII, pp. 312-320. *Province Médicale*, 4 juillet 1914).
- PAPADOPOULOS. — Contribution à l'étude de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse de Lyon*, 1923).
- PIERRY et LE BOURDELLÉS. — La pratique du pneumothorax artificiel en phtisiothérapie (Masson et Cie, éditeurs, Paris).
- Sur la pratique du pneumothorax thérapeutique. Statistiques et résultats (*Province Médicale*, nov. 1910).
- PISSAVY. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel (*Presse Médicale*, 28 mars 1925, n° 25, p. 402).
- RAYNAUD. — L'ensemencement de la paroi thoracique dans les fonctions de la plèvre (*Thèse de Lyon*, 1925-1926).
- RENON. — La plèvre dans le pneumothorax artificiel (*Journal des Praticiens*, 25 avril 1914).

- RIDARD. — Des pleurésies réfractaires à l'évacuation au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse de Lyon*, 1921).
- ROBERT. — Etudes sur le pneumothorax artificiel (*Thèse de Paris*, 1913).
- ROCH et SALOZ. — Des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique. Diagnostic et pronostic de leurs modalités (*Schweizerische Medizinisch Wochenschrift*, 23 juin 1921).
- ROSSEL. — La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel (*Thèse de Lausanne*, 1920).
- ROUBIER (Ch.). — Perforation pulmonaire spontanée au cours d'un pneumothorax artificiel total (pièces). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1^{er} mai 1923 (*Lyon Médical*, 25 octobre 1923).
- ROUBIER (Ch.) et MAYOUX. — Perforation pulmonaire au cours d'un pneumothorax artificiel (pièces). Soc. nat. de Méd. et des Sciences médicales de Lyon, 12 mars 1924 (*Lyon Médical*, 7 sept. 1924).
- SIGNORELLI. — Contribution à l'étude des épanchements liquides inflammatoires des diverses séreuses (*Il polinico*, t. x, 1913).
- TASSIN. — Les épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse de Paris*, 1923).
- STIVELMANN. — Pneumothorax artificiel compliqué d'hydro-pneumothorax et de pleurésie du côté non traité (*The American Journal of the Medical Sciences*, août 1921, p. 270).
- TEÇON. — Contribution à l'étude des résultats du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire (*Presse médicale*, 18 avril 1914).
- TEÇON et SILLIG. — Exsudats pleuraux, complications du pneumothorax artificiel (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 20 nov. 1913, pp. 480 et 504).
- Etudes sur la tuberculose (*Station climatique Leysin*, 4^e Série, 1915).
- VASILJEVITH. — La perforation pulmonaire, complication du pneumothorax artificiel (*Thèse de Montpellier*, 1922 ; *thèse d'Université*).

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Chapitre Premier.— Observations	15
Chapitre II.— Etude clinique.....	136
Chapitre III.— Evolution	149
Chapitre IV.— Formes cliniques	156
Chapitre V.— Notions étiologiques et pathogé- niques	161
Chapitre VI.— Pronostic.....	168
Chapitre VII.— Traitement:.....	172
Conclusions	179
Bibliographie.....	182
